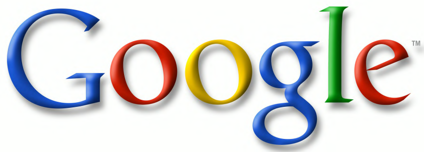
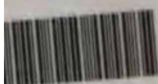



5 365



ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN,
PROFESSOR IN MÜNCHEN.

DR. L. MEYER,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN.

DR. TH. MEYNERT,
PROFESSOR IN WIEN.

DR. C. WESTPHAL,
PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XVII. BAND.
MIT 14 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1886.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

gegenüber, speciell der progressiven Paralyse und multiplen Sklerose, klarer zu stellen, als dies auf Grund der ersten Beobachtung allein möglich war.

Wir lassen zunächst in möglichster Kürze die vier Krankengeschichten mit den vorläufigen Obductionsbefunden folgen. Wenn letztere sich nicht immer mit den definitiven Resultaten der späteren Untersuchung am gehärteten Präparat decken, so erklärt sich dies leicht aus der Schwierigkeit gewisse pathologische Veränderungen z. B. Verfärbung, Consistenz des Rückenmarkes aber auch der Hirnrinde am frischen Präparat richtig zu beurtheilen, ein Umstand, der es empfehlenswerth erscheinen lassen dürfte, auf makroskopische Beschreibungen bei der Obduction von Theilen des Centralnervensystems, wenn nicht ganz sichere Veränderungen vorliegen, etwas weniger Werth zu legen, als dies gelegentlich noch geschieht.

Fall I.

K., 56 Jahre alter Mann, hereditär stark belastet —, Mutter geisteskrank, ebenso vier Geschwister —, war von Jugend an schwachsinnig, vermochte sich weder Beruf noch Selbstständigkeit zu schaffen, excedirte als junger Mann vielfach in venere, soll sich auch syphilitisch inficirt haben. Mit 28 Jahren psychisch gestört, nach langjährigem Anstaltsaufenthalt gebessert entlassen, neben intellectueller Schwäche bestanden vereinzelte Wahnvorstellungen, namentlich auch Grössenideen fort.

Im Uebrigen geordnete, regelmässige Lebensweise, keinerlei Excesse, kindische Beschäftigung; körperlich vollkommenes Wohlbefinden, das alljährlich grössere Gebirgsreisen gestattete. Im Jahre 1882 Wiederauftreten eines Erregungszustandes mit masslosen Grössenideen und entsprechenden Handlungen, bei Nachlass desselben Reise in die Schweiz, auf der Patient wiederholt über Schwindel klagte, bald darauf Anfall von Bewusstlosigkeit, nach demselben Aphasie. Allmälig zunehmende schwachsinnige Erregung, zahlreiche Grössenideen, Unruhe und Rastlosigkeit. Gelegentlich Neigung zu Gewaltthätigkeiten, ziemlich zahlreiche Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Rückgang des Ernährungszustandes, Verstopfung, Schlaflosigkeit. Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsanomalien weder im Bereich des Rumpfes, noch der Extremitäten vorhanden, neben der Aphasie, die in erheblich beschränktem Masse fortbestand, machte sich Verlangsamung der Sprache, später Silbenstolpern und Articulationssstörung bemerkbar. In der Zunge fibrilläre Zuckungen, leichte Parese des rechten Facialis, Pupillen zeigen häufig Differenz in der Weite, jedoch ohne Constanz des Contractionszustandes auf einer Seite.

Januar 1883 Aufnahme in die Klinik; der Gesammthabitus des Kranken entsprach damals in vielen Zügen dem eines ziemlich vorgeschrittenen Paralytikers; bezüglich des psychischen Verhaltens war nur bemerkenswerth, dass

neben vielen Lücken der Intelligenz für einzelne Gebiete auffallende Integrität bestand, dass z. B. der Patient über Zeit, Raum, Familienverhältnisse sich durchaus unorientirt zeigte, dagegen im Stande war, über Themata aus der Chemie, mit der er sich in den letzten Jahren freilich in primitivster Weise beschäftigt, correcte Auskunft zu geben. Ebenso percipirte er richtiger die Vorgänge in der Umgebung, war auch zweifellos noch geistig productiver, als gewöhnliche Paralytiker in diesem Stadium gleichen Gedächtnissdefects zu sein pflegen. Endlich wurde die Schätzung des eigentlichen intellectuellen Defectes durch die zweifellos noch fortbestehende und nicht unerhebliche Aphasie erschwert. Der Gang war langsam, etwas steif, im Uebrigen aber weder im Bereich der Ober- noch Unterextremitäten Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie, kein Romberg'sches Symptom. Haut- wie Patellarreflexe sehr schwach.

In den nächsten Monaten bildete sich rechtsseitige Pupillenstarre heraus und progressive Amaurose auf dem rechten Auge, ophthalmoskopisch das typische Bild der grauen Atrophie nachweisbar, aber auch die linke Papille blasser wie normal. Monate lang gleichmässiges harmlos schwachsinniges Verhalten, Fortbestehen der Grössenideen, Hallucinationen, vorübergehend grössere Erregung. Wiederholt nächtliches Bettnässen.

Im Juni mehrere Tage stark verworren (nach Anfall?) neben atactischer Aphasie auch Worttaubheit vorhanden, Sprachstörung gesteigert. Zunahme des intellectuellen Defects. Im August und September wiederholt Ohnmachten von kurzer Dauer.

October. Sprache kaum noch verständlich, hochgradigste Articulationsstörung, ausserdem aber noch Aphasie deutlich nachweisbar, Tremor in der Zunge, Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, Zittern bei willkürlichen Bewegungen der Oberextremitäten, die etwas ungeschickt ausgeführt werden. Sensibilität unverändert. Reflexerregbarkeit gesteigert; Patellarreflex viel deutlicher wie früher. Grobe Kraft in den Unterextremitäten nicht wesentlich herabgesetzt, Gang aber sehr langsam, steif, Beine werden kaum vom Fussboden gehoben. Später, besonders bei intendirten Bewegungen traten Zuckungen in der Muskulatur beider Unterextremitäten auf, mechanische Muskelerregbarkeit deutlich vermehrt. Zunahme der Opticusatrophie beiderseits, Unreinlichkeit.

November. Gang immer schlechter, in den Unterxtremitäten Muskelspannungen und starre, fibrilläre Zuckungen, gelegentlich Schütteltremor, auch in den Oberextremitäten bei passiven Bewegungen deutlich Muskespannung nachzuweisen.

Reflexe stark gesteigert; Dorsalclonus. Sensibilität intact.

22. Nov. Anfall, mässige Bewusstseinstrübung, im Bereich des rechten Arms und Beins Spannung und Starre in der Muskulatur, abwechselnd heftiger Tremor. Zuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen. Reflexerregbarkeit hochgradigst gesteigert. Links nur geringe Spannung bei passiven Bewegungen, Tremor, Zuckungen fehlen hier, ebenso Dorsalclonus, der rechts sehr intensiv. Nirgends ist eine deutliche Parese nachweisbar, ebenso wenig

Sensibilitätsstörung. Temp. 39,4, Puls 100, am Kreuzbein lebhafte Röthung der Haut, vereinzelte Serumblasen.

Am nächsten Morgen Sensorium etwas freier, auch die Steigerung der Reflexerregbarkeit vermindert. Temp. 38,4. Abends wieder Zunahme der Erscheinungen, colossal erhöhte Reflexerregbarkeit beiderseits aber rechts stärker, ebenso Schütteltremor, Zuckungen. Ausserdem fällt auf, dass Patient Arm und Bein linkerseits aus unbequemen Stellungen, in die sie gebracht, sofort zurückzieht, während er die rechten Gliedmassen in allen möglichen hervorgerufenen Stellungen verharren lässt, links ausserdem vielfache Greifbewegungen, Zerren an den Genitalien, an der Jacke, Manipuliren im Gesicht. Temp. 40,2. Puls 112.

Am nächsten Morgen Sensorium viel freier, Patient versucht zu sprechen, Muskelsinnstörung völlig geschwunden, die übrigen Erscheinungen haben erheblich nachgelassen, fortbesteht aber Neigung zu Muskelstarre, gesteigorte Muskel- und Reflexerregbarkeit und zwar in erheblicherem Grade rechts. In der nächsten Woche verschwindet der Decubitus, die Temperatur wird normal, die oben geschilderten Erscheinungen bestehen in ungemein wechselnder Intensität und Localisation fort, meist ist allerdings die rechte Seite stärker betheiligt, gelegentlich wird aber auch beträchtliche Muskelstarre im linken Oberschenkel beobachtet. Patient schläft viel, Amaurose auch links immer ausgesprochener.

Am 11. December neuer Anfall. Stärkere Bewusstseinstrübung, Beuge-Contracturstellung im linken Arm und Bein, passive Streckung kaum ausführbar, allgemeine, besonders aber links colossal erhöhte Reflexerregbarkeit, rechts geringere Muskelspannungen, vereinzelte fibrilläre Zuckungen. Sensibilität anscheinend intact.

12. Anfall vorüber, Sensorium frei, sonstige Erscheinungen bis auf erhöhte Reflexerregbarkeit geschwunden.

In den nächsten Wochen erhebliche Besserung. Sensorium frei, Stimmung heiter, Patient producirt auffällig viel, giebt meist correcte, ausführliche Antworten, Aphasie noch in beschränktem Grade vorhanden, Articulation sehr viel besser. Beiderseitige Pupillenstarre, Sehvermögen links beträchtlich geschwächt, nirgends Lähmungen, Bewegungen aber erschwert durch Neigung zu Spannung in allen Gliedern, Tremor und fibrilläre Zuckungen, Reflexerregbarkeit gesteigert, beiderseits Dorsalclonus. Sensibilität normal.

Januar 1884. Beginnende Beugecontracturstellung in Armen und Beinen, bei passiven Bewegungen intensiver Widerstand, namentlich excessive Spannung in den Beugergruppen, diese spastischen Erscheinungen schwanken aber tageweise bezüglich ihrer Intensität. Bei Nadelstichen Tremor und Schütteln in den verschiedensten Muskelgruppen, gelegentlich rhythmische Zuckungen. Articulationsstörung viel beträchtlicher. Patient bringt nur noch wenig heraus, versteht aber, wie es scheint, Alles, Gesichtsausdruck noch belebt.

16. Anfall; Sensorium leicht benommen, im rechten Arm und Bein vielfache Zuckungen, Reflexerregbarkeit rechts excessiv gesteigert. T. 39,4, P. 96.

17. Januar. Rechts Starre sehr ausgesprochen, links weniger bedeutend, Zuckungen bestehen fort. Temp. Morgens 34,4. Abends 40,2. Puls 110.

18. Sensorium benommen, frequente Athmung, Trachealrasseln, im Uebrigen Status idem. Temp. 40,2.

Mittags Athmung plötzlich sehr frequent, oberflächlich, schneller Exitus letalis.

Obductionsbericht. Schädel und Dura boten ausser sehr starker Verdickung, ersterer auch Schwere und mehrfachen Synostosen, nichts Besonderes, die Pia über der ganzen Hirnoberfläche getrübt und verdickt, liess sich nicht leicht abziehen. Ziemlich beträchtliche Atrophie des Vorderhirns, links etwas stärker. In der rechten hinteren Centralwindung ca. 3½ Ctm. von mittlerer Hirnfurche eine 20 pfennigstückgrosse Cyste mit etwas überragenden Rändern, auf dem Durchschnitt ergiebt sich, dass die unteren Partien der Rinde erhalten sind, die den Hohlraum einschliessende Substanz von hellgrauer Farbe, gummiartiger Consistenz. Die wesentlichsten Veränderungen boten aber beide Inseln und zwar in höherem Grade die linke. Dieselbe erschien in ihrer Totalität etwa um ⅓ verkleinert, ein Theil der Windungen, namentlich die zweite auf die Hälfte der normalen Grösse reducirt. Auf der Oberfläche der ganzen zweiten, geringer aber auch im Bereich der übrigen Windungen erheben sich warzenartig aufsitzend eine Reihe von Knötchen und Höckerchen von Erbsen- bis Bohnengrösse, zum Theil weicherer, zum Theil derberer Consistenz, von denen sich die Pia nur schwer, zum Theil mit Substanzverlust abziehen liess, die Oberfläche dieser Granula blieb eine unebene, höckerige. Auch an den rechten Inselwindungen liessen sich zahlreiche Excrescenzen nachweisen, eine weitere Prominenz von über Bohnengrösse, die, sich aus drei Tubera zusammensetzend, der Gestalt einer Himbeere ähnelte, ergab sich im Bereich des linken Klappdeckel, bei deren Durchschneidung, gleichwie bei einzelnen Höckerchen im Bereich der zweiten Inselwindung Höhlen sichtbar wurden, die zum Theil schon makroskopisch erkennbar, von einem derberen Gewebe begrenzt wurden. Die Höhlen erschienen leer, doch war nicht auszuschliessen, dass beim Durchschnitt Flüssigkeit mit herausgestrichen wurde. Vereinzelte der beschriebenen Höckerchen fanden sich auch im Bereich beider Stirnlappen. Die Hirnrinde erschien an den meisten Stellen deutlich verbreitert, an nur vereinzelten Stellen eher verschmälert, dabei fiel häufig die gelbliche Färbung derselben besonders der äusseren Schicht auf. Alle Ventrikel ziemlich stark erweitert, das Ependym granulirt, grössere Höcker liessen sich aber nirgends nachweisen. Die Consistenz des gesammten Gehirns eher etwas derber, wenig blutreich, im Uebrigen treten aber im Bereich der Hemisphäre, der grossen Ganglien, und auf den zunächst angelegten Pons- und Medullaschnitten keinerlei Abnormitäten hervor. Beide Optici hochgradig atrophirt, erheblicher der rechte.

Am Rückenmark liess sich frisch weder eine Consistenzveränderung, noch eine Verfärbung der weissen Substanz constatiren. Die Untersuchung der übrigen Organe ergab nur Lungenödem und chronische Cystitis.

Fall II.

Würmell, 34 Jahre alt, lediger Tapezierer, in die Klinik aufgenommen 6. December 1883.

Anamnese: Vater erhängte sich, Mutter starb an Tuberculose, Geschwister gesund, nur eins ging gleichfalls an Tuberculose zu Grunde. Patient lernte schwer, schon in der Schule hin und wieder Zittern in den Händen, so dass er nicht schreiben konnte, wiederholt Krämpfe in den Händen, beim Erfassen von Gegenständen schlossen sich die Hände krampfhaft, dadurch Behinderung beim Schreiben und bei Beschäftigung*). Ziehen und Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, später auch mehrmals in den Armen. Von Schwindel und Ohnmachten in frühern Jahren weiss Patient nichts, in den letzten Jahren wiederholt nächtliches Bettnässen, Morgens Unordnung der Bettstücke, Blut am Munde. Im Uebrigen soll der Kranke von jeher sonderbar gewesen sein, ernährte sich aber selbstständig. Nach Angabe des Bruders war der Kranke einmal inficirt, Näheres darüber nicht zu erfahren. Im April 1883 epileptischer Anfall, nach demselben Patient mehrere Tage träumerisch in sich versunken, nicht ganz klar. In der nächsten Zeit wiederholt Schwindelanfälle.. Am 21. November neuer Krampfanfall, nach demselben war der Kranke sprachlos, verworren, mehrtägige postepileptische Erregung mit vielfachen Hallucinationen.

Patient ist ein kleines, schwächlich gebautes Individuum, in dürftigem Ernährungszustand. Schädel unsymmetrisch, brachycephal, linke Hälfte stärker entwickelt als die rechte, steil abfallende Hinterhauptschuppe, fliehende Stirn. Linke Lidspalte etwas enger als die rechte, der Bulbus nach links oben rotirt, Lid- und Augenbewegungen aber vollkommen frei. Pupillen gleich, träge reagirend. Nasenwurzel tiefliegend. Ziemlich klares Sensorium, partieller Gedächtnissdefect für die dem Anfall folgende Zeit. Reproducirt werden zahlreiche Hallucinationen. Klagen über Schwindelgefühl im Kopf; einzelne Ausdrücke fehlen dem Kranken, er müht sich vergebens ab, sie herauszubringen, umschreibt sie dann.

7. December. Patient hat die Nacht ziemlich gut geschlafen, stand aber wiederholt auf, um sich nach seinem Bruder zu erkundigen, dessen Stimme er draussen höre. Morgens deprimirt, klagt über sonderbare Gedanken, Gesichtshallucinationen, heftiges Sausen in den Ohren.

In den nächsten Tagen häufig laut, viel Gehörstäuschungen. Andauernd frequenter Puls 112.

12. December. Viel verworrener, nicht orientirt, Aphasie deutlicher, viel Hallucinationen. Puls unregelmässig.

15. December. Klagen über Schwindelgefühl, Eingenommensein des Kopfes. Im Uebrigen etwas klarer.

---

*) Wir haben wiederholt in der Anamnese schwer Belasteter, die später im Bereich des Centralnervensystems erkrankten, diese eigenthümliche Störung in früher Kindheit, notiren müssen.

Ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt sehr blasse Papillen und etwas verengerte Gefässe, die Sehschärfe aber nicht beträchtlich herabgesetzt. Störungen im Bereich der Sensibilität, Patient localisirt Berührungen nirgends richtig, Schmerzempfindung beträchtlich herabgesetzt und zwar an den Beinen mehr als am Rumpf und den oberen Extremitäten, an Kopf und Gesicht Empfindung normal. Ebenso Temperatursinn verändert, heisses Wasser wird für lauwarm erklärt. Muskelsinn intact. Patellarreflexe fehlen beiderseits dauernd. Bauchreflexe deutlich, ebenso Plantar- und Cremasterreflexe.

26. December. Klagen über Schwindel, Patient macht einen etwas benommenen Eindruck, Aphasie stärker. Nachts oft Bettnässen, bei Tage häufiger Drang zum Uriniren. Patient wird allmälig klarer, giebt ziemlich gute Anamnese. Gedächtniss überhaupt für manche Zeiten und Dinge ziemlich gut, stellenweis dagegen sehr defect. Patient ist aber völlig orientirt, arbeitet etwas, Aphasie noch immer nachweisbar.

Im Februar wieder stärkerer Gedächtnissrückgang, dasselbe verhält sich tageweis sehr verschieden, bisweilen reproducirt der Kranke ganz gut und geläufig, an anderen giebt er über die einfachsten Dinge falsche Auskunft. Reizbar weinerliche Stimmung. Sprachstörung. Die Sprache ist langsam, einzelne Silben werden verschleift, gelegentlich auch deutliche Articulationsstörung. Häufiges Bettnässen, Schwanken, bei geschlossenen Augen und Füssen. Patient klagt über Abnahme des Sehvermögens.

Blasencatarrh mit starker Eiterabsonderung. Temperaturerhöhung.

15. April Anfall. Sensorium war nicht besonders stark getrübt, hochgradige Aphasie, Patient bringt nur vereinzelte Worte, meist nur unarticulirte Laute vor, wiederholt nicht vorgesprochene Worte, wie es scheint auch worttaub. Zuckungen im rechten Facialis, keine ausgesprochene Lähmung, beim Gehen links etwas atactische Bewegungen, Schwanken nach derselben Seite, Patellarreflexe fehlen beiderseits. Sensibilität an den Beinen beträchtlich herabgesetzt, Urin fliesst unwillkürlich ab.

16. Zuckungen im rechten Facialis bestehen fort, antwortet auf alle Fragen, „es geht auf, es geht gut, es geht hin“, starke Articulationsstörung. In den nächsten Tagen cessiren die Zuckungen, geringe sprachliche Reaction besteht fort, ebenso Unklarheit, Entzündung der Präputien, reichlich Eiter, haltender Urin.

6. Mai. Patient fiebert ziemlich stark. Abendtemperatur in den letzten Tagen stets 39,2—39,5. Morgentemperatur 38,5—38,9. Diese Erhöhung wohl Folge der Cystitis. Auffallend ist der beträchtliche Bodensatz von Eiter im Uringlas, während bei Ausspülung der Blase mit Salicylwasser letzteres fast ungefärbt abfliesst. Ueber dem Kreuzbein befindet sich eine leichte Röthe der Haut und einige oberflächliche kleine Excoriationen (Folgen der Unreinlichkeit.

Der Kopf des Kranken ist meist congestionirt. Die linke Lidspalte kleiner wie die rechte. Conjunctiva links lebhaft injicirt.

Beide Pupillen von mittlerer Weite, gleich. Rechter Facialis paretisch. Die Zunge weicht von der Mittellinie nicht ab.

Kniephänomen fehlt beiderseits.

Patient war in den letzten Tagen meist leicht benommen, reagirte zwar auf einfache Fragen richtig, beging jedoch allerlei verkehrte Handlungen, die den Charakter des traumhaften trugen. So war er in letzter Nacht viel ausser Bett, dekte andere Kranke auf, trug die Hausschuhe zusammen, arbeitete am Vorhang herum. Bei allen diesen Vorgängen war der Kranke stumm und liess sich ohne Widerstreben von der Nachtwache in's Bett zurückverbringen. Heute früh versteckte er 2 Tassen in der Achselhöhle.

„Wie geht es Ihnen?“ „Mir geht's soweit gut, gestern war ich in Mannheim und habe dem Herrn Doctor sein Pferd gemacht“. „Was haben Sie für ein Geschäft?“ „Ich bin Tapezier, habe aber sein Pferd gemacht“. Der Kranke stottert ziemlich hochgradig, bei der Aussprache schwieriger Worte deutliches Silbenstolpern.

Unreinlichkeit mit Urin kommt allnächtlich vor, Patient ist auch oft des Tags nass.

10. Mai. In den letzten Tagen weniger benommen, aber mehr weinerlich gestimmt. Gedächtniss für die letzte Zeit auffallend defect. Kann nicht angeben, wie lange er hier sei, behauptet schon über 10 Jahre.

Das Ausspülen der Blase wurde ausgesetzt, Patient erhält seit 2 Tagen Sol. Kali chloric. 5,0 : 200,0 3mal täglich 1 Esslöffel. Urin etwas klarer. Unreinlichkeit in derselben Weise wie früher.

19. Mai. Vollständig unorientirt, glaubt in Mannheim zu sein, redet den Arzt mit „Frau Schweizer“ an. Auffallender Stimmungswechsel, viel ausser Bett (Gang unsicher, schwankend, hängt aber nach keiner betimmten Seite), nimmt unzweckmässige Handlungen (Hantiren im Nachtstuhl) vor, läuft auf den Corridor, kann dann sein Bett nicht wieder finden, zieht oft das Hemd aus, stopft es in das Ablaufrohr der Gummimatratze, leert die Urinflasche und nimmt sie unter den Arm. Sucht man den Kranken durch Fragen zu fixiren, so macht er bei den meist zur Frage nicht passenden Antworten Schüttel- und Nickbewegungen mit dem Kopfe und hackt laut hörbar mit den Zähnen (kein Knirschen).

3. Juni. Spricht heute viel mit sich selbst, lacht, weint abwechselnd und nimmt nicht selten eine drohende Haltung seinen Zimmergenossen vis à vis an. Auf Befragen „— Die wollen mich umbringen, die haben es eben gesagt“. Die linksseitige Ptosis ist heute bedeutend stärker, das linke Auge thränt, die Conjunctiva daselbst lebhaft injicirt. Im Bereich beider Facialis häufig fibrilläre Zuckungen, desgleichen finden sich bei Bewegungen der Hände Zuckungen in beiden Vorderarmen. Aufgefordert seinen Namen zu schreiben, macht er einige zackige Striche „das heisse Joseph“. Druck beider Hände gleich.

Patient vermag beide Beine spontan zu heben, hierbei treten starke Zuckungen in der Gesammtmuskulatur auf. Nach Verlauf einer halben Minute etwa lässt er die Beine jedoch wieder sinken. Patellarsehnenreflexe fehlen,

kein Dorsalclonus. Schmerzempfindlichkeit in toto herabgesetzt. Das oben erwähnte Zähnehacken in letzter Zeit häufiger. Ophthalmoskopische Untersuchung gelingt bei dem unruhigen Kranken nicht.

21. Juni. Heute total verworren, lacht, weint, rollt die Bettdecke zusammen, starke Schüttel- und Nickbewegungen mit dem Kopfe. Rechtsseitige Facialisparese auffallend stark. Sprachstörung. Man hält dem Kranken die Uhr vor mit der Frage, wie dieser Gegenstand heisse? „Ich, ich war bei der Frau Schweitzer, ja Sie können's glaube, ich ich hab's immer gesagt, sie sein alle aufgestorben (weint), ich ich bin Tapezier bei der Frau Schweitzer, fragen Sie nur 7 Jahr lang lang, bin ich daraus gesagt gemacht und Matratze ja ja — (weint).

„Würmell, was ist denn das?" Keine Antwort. „Ist das nicht eine Uhr?" „Ja, das ist eine Uhr. Schlüssel? Das ist auch die Uhr. Buch? A Uhr. Hut? (Macht die Bewegung des Hutabnehmens) die Uhr. Schwefelholzschachtel? A no die Uhr. Percussionshammer? Uhr. Geld? Uhr u. s. w.

Legt man dem Kranken Uhr, Geld, Hut, Schwefelholzschachtel und Buch auf die Bettdecke und fordert ihn auf, die Uhr zu nehmen, so setzt er wiederholt den Hut auf.

Keine deutliche Lähmung bei Bewegungen in den unteren Extremitäten, beim Gang Andeutung von Ataxie.

5. Juli. Fieber in letzter Zeit unregelmässig. Urin immer trübe, von alkalischer Reaction. Häufig Bettnässen. Kein Decubitus. Die oben erwähnten aphasischen Symptome bald mehr, bald minder deutlich.

Nahrungsaufnahme wechselnd. Aussehen verhältnissmässig gut. Gewicht ziemlich constant.

7. August. Sehr verworren. Mir geht's sehr gut, wir haben viel Geld, ich bin im Bad.

Wo sind Sie? In Mannheim bei Frau Schweitzer.

Trug gestern Brödchen und Brodstücke zusammen und versteckte sie im Bett.

18. August. Meist ruhig zu Bett, nässt wieder mehr und ist nicht selten mit Stuhl unrein, stellt dies Alles in Abrede.

28. August. Lief heute rasch aus dem Bett, um sich vom Tisch eine Tasse Fleischbrühe zu holen, stürzte unter einem Schrei zusammen, fiel hierbei auf die Tischkante, war leichenblass und kurze Zeit bewusstlos.

Der Arzt fand den Kranken noch etwas blass, Athmung beschleunigt, Puls 100, an beiden Radiales gleich. Bei der weiteren Untersuchung fand sich eine Fractur der rechten Clavicula, 2 Ctm. vom sternalen Ende. Keine auffallende Dislocation der Bruchstellen.

Den angeordneten Eisbeutel lässt der Kranke nicht liegen, setzt ihn auf den Kopf, ist gegen Mittag wieder sehr unruhig, kaum im Bett zu halten. Am Abend keinerlei subjective Beschwerden, lässt sich kaum untersuchen, er sei ja vollkommen gesund.

Temperatur 37,7.

29. August. In der Nacht ziemlich ruhig, auch heute keine Klagen, leichte Anschwellung über der Bruchstelle; auf Druck nicht besonders empfindlich. 38,3.

31. August. Grünliche Verfärbung der Haut über der Bruchstelle. Subjectives Wohlbefinden, hochgradige Verworrenheit.

3. September. Kurz nach dem Abendessen stiess der Kranke abermals einen lauten Schrei aus, wurde blass, zeigte Starre der oberen und unteren Extremitäten, athmete langsam und tief.

Patient reagirte nicht auf Nadelstiche, tiefes Coma, in der Minute 4—5 jauchzende Inspirationen. Puls 144 in der Minute. Haut blass, kühl, Stirne mit kaltem Schweiss bedeckt. Kampher, Aether, Inductionsstrom ohne Erfolg. Gegen 5 Uhr früh Exitus letalis.

Die Section, 5 Stunden nach dem Tode des Kranken vorgenommen, ergab folgenden Befund.

Das Schädeldach ist dünn, aber ziemlich fest, die Kranznaht vollkommen synostotisch, ebenso die Pfeilnaht, die Lambdanaht zum grössten Theil. An der Zusammenflussstelle von Kranz- und Pfeilnaht erscheint der Schädel etwas hoch, in Folge dessen fällt das Stirnbein stark ab. Der ganze Schädel erscheint auffallend klein und hoch. Die Dura mater haftet mässig fest an der inneren Fläche des Schädeldachs. Im Sinus longitudinalis frische Gerinnsel. Die Pia mater ist namentlich entsprechend den grossen Hemisphären intensiv verdickt und getrübt. Dieselben Veränderungen an der Basis des Gehirns, aber in viel geringerem Grade.

Die Arterien des Gehirns erscheinen im Allgemeinen etwas eng, besonders auffallend ist dies an den Artt. fossae Sylvii, ein grosser Unterschied zwischen beiden ist nicht vorhanden.

Die beiden N. optici erscheinen etwas schmäler, grau. Am rechten N. opticus sind diese Veränderungen viel auffallender wie auf der anderen Seite. Die Pia mater ist sehr fest, lederartig, aber doch zum grössten Theil ohne Continuitätstrennung von der Oberfläche abziehbar. Das Stirnhirn ist im Allgemeinen etwas klein, links kleiner wie rechts, die Windungen verschmälert. Auch diese Veränderung links viel hochgradiger wie rechts. Auf der linken Seite sind mehrere Windungen eigenthümlich gelb verfärbt. Sämmtliche Windungen erscheinen etwas derber; am auffallendsten ist aber diese Consistenzzunahme an den gelb gefärbten Abschnitten des linken Stirnlappens, weniger an den rothgefärbten Windungen dieses sowie des rechten Stirnlappens. Auch die Abschnitte der Insel und des gedeckten Lappens, zeigen links eine viel beträchtlichere Atrophie wie rechts. Die Windungen des Scheitellappens zeigen keine so beträchtliche Verschmälerung, wenn sie auch weiter von einander abstehen. An der hinteren Centralwindung findet sich links und zwar in ihrem äusseren Abschnitt eine haselnussgrosse, auffallend derbe, gleichfalls gelb verfärbte, mit der Pia mater sehr fest verwachsene Stelle. Auf dem Durchschnitt erscheint entsprechend den beiden Stirnlappen die Hirnrinde an einzelnen Stellen etwas geröthet, an anderen Stellen mehr grauroth verfärbt. An denjenigen Stellen, die von der Oberfläche her gelb erscheinen,

zeigt sich auch der Durchschnitt eigenthümlich gelblich verfärbt und ist stellenweise die Abgrenzung nach innen hin verwischt. Ueberhaupt erscheint der ganze linke Stirnlappen auf dem Durchschnitt im Vergleich zum rechten bebeträchtlich verkleinert. Die Substanz beider Lappen derber. Am Scheitelhirn erscheint die linke Hälfte gleichfalls weniger voluminös wie die rechte, weniger auffallend ist dies am Hinterhauptslappen und Kleinhirn. Die beiden Seitenventrikel sind weiter, enthalten klares Serum, die ependymale Auskleidung verdickt; deutlich granulirt.

Die Dura mater spinalis zeigt vorne wie hinten, namentlich dem Halstheile entsprechend Verwachsungen. Im Halstheil auf dem Durchschnitt zeigen sich die Hinter- und Seitenstränge ziemlich gleichmässig grauroth verfärbt. Dieselben Veränderungen finden sich, wie es scheint, zunehmender Weise im Dorsal- und Lendenmark. Das Ganze recht derb.

Die wichtigsten sonstigen Sectionsbefunde sind kurz folgende:

Die rechte Clavicula ist, 2 Ctm. vom sternalen Ansatz entfernt, gebrochen. Die die Bruchenden verbindende Callusmasse ist mässig fest und sind dem entsprechend die Bruchenden noch leicht verschieblich. A. und V. subclavia zeigen nichts Besonderes.

In der rechten Costalpleura ebenso in der Pulmonalpleura des Unterlappens ziemlich zahlreiche und ausgedehnte Ecchymosen. Eben solche links aber spärlicher. Sonst sind die Pleurablätter und Pleurainhalt normal.

In den Herzabtheilungen flüssiges und geronnenes Blut in mittlerer Menge. Endocard und Klappen links klar, durchscheinend, von einigen Fettflecken abgesehen, normal. Dagegen finden sich in der Intima der Aorta circumscripte fibröse Verdickungen, zwischen ihr und Media Fetteinlagerungen. Muskulatur links bei enger Höhle dick, hellroth, etwas derb und glänzend. Rechts im Wesentlichen derselbe Befund wie links.

Die beiden oberen Lappen der Lungen sind lufthaltig, elastisch, mässig blutreich und feucht; die beiden unteren Lappen sind etwas blutreicher und feuchter, an einzelnen Stellen atelectatisch.

Milz, Nieren, Leber, Colon und Dünndarm zeigen nichts Besonderes. Die Harnblase ist sehr stark contrahirt, dickwandig, die Schleimhaut sehr stark verdickt, getrübt, geröthet, die Muscularis hypertrophisch, die Muskelbündel säulenartig vorspringend, die Schleimhaut dazwischen taschenartig ausgestülpt.

Die Harnröhre zeigt nichts Besonderes, ebenso die Hoden.

Da die Pia am frischen Präparat nur schwer und mit Substanzverlust ablösbar, wurde das Hirn zunächst 10—12 Tage in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nun die Pia sorgfältig zu entfernen gesucht, in derselben Weise wurde auch in den beiden nächsten Fällen verfahren. Es ergab sich nun bei genauerer Prüfung folgendes: Das ganze linke Vorderhirn ist im Vergleich zur rechten Seite an Volumen reducirter, die drei Stirnwindungen sind atrophisch. Die Oberfläche dieser Windungen ist uneben, man bemerkt hier theils stecknadel- bis hanfkorn- bis erbsengrosse, theils mehr in der Fläche sich ausdehnende Erhabenheiten. Am stärksten ist dieser Process etwa 1 Ctm.

oberhalb der Umbiegung nach der Basis namentlich im Bereich der II. und III. Stirnwindung.

Das rechte Stirnhirn zeigt normale Grösse, Windungen nicht atrophisch. Im Bereich der I., noch mehr aber im ganzen Verlauf der III. Stirnwindung, dieselbe Veränderung wie links.

Das gleiche veränderte Aussehen zeigen die Partien in nächster Umgebung der Foss. Sylvii und der Schläfenlappen links stets stärker wie rechts, insbesondere in der Mitte von T_3 links (stark granulirtem Ventrikelependym vergleichbar).

In der linken hinteren Centralwindung, 5 Ctm. von der Längsspalte befindet sich ein Kirschkern grosser Tumor, dem die weichen Häute fest anhaften. Auf dem Durchschnitt zeigt sich im Innern eine Höhle, die von derbem fibrösen Gewebe eingeschlossen ist (Fig. 2).

Im Uebrigen bemerkt man im Bereich der beiderseitigen Centralwindungen keine beträchtlichen Erhabenheiten, doch fällt bei genauer Betrachtung eine fleckweise Verfärbung der Oberfläche auf (hellgelbbräunlicher Ton, gleichzeitige Consistenzvermehrung dieser helleren Partien).

Im Bereich beider Occipitallappen keinerlei makroskopisch wahrnehmbare Veränderung.

Insel (links wie rechts) lässt in der Anordnung der Windungen keine Abweichung von der Norm erkennen, die Windungen selbst sind schmal (atrophisch) ihre Oberfläche ist mit zahlreichen spitzen und höckerigen Erhabenheiten besetzt. Consistenz derb elastisch. In gleicher Weise ist die der Insel zugekehrte Fläche des gedeckten Lappens verändert. Auch hier ist der Process links hochgradiger wie rechts.

An der Basis des Gehirns sind in Verlauf beider Gyri recti zahlreiche spitze Erhabenheiten (spitzen Osteophyten nicht unähnlich). Die Höckerchen markiren sich gleichfalls durch hellere Färbung, die Spitze eigenthümlich transparent.

Vereinzelte Stellen beider Gyr. uncinat. gleichen der Oberfläche von Galläpfeln.

Fall III.

Reibold, 47jährige, verheirathete Frau, aufgenommen 19. Dec. 1883.

Die Anamnese ergiebt folgendes: Ein Bruder der Kranken epileptisch, sie selbst von Kind an reizbar und eigensinnig, nervös, leicht erregt. Seit Jahren hat sie an epileptischen Anfällen gelitten, die namentlich Nachts auftraten, seit zwei Jahren aber aufgehört haben. 24 Jahre kinderlos verheirathet; soweit festzustellen keine Lues.

Seit 10 Jahren abnehmendes Sehvermögen, lancinirende Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, es wurde Diagnose auf Tabes gestellt. Ziemlich schnell zunehmende Amaurose. Seit 4 Jahren psychische Störungen, Gedächtnissschwäche, sehr gereizte Stimmung, Conflicte mit dem Manne, dabei Unfähigkeit zu irgend welcher Arbeit. Patientin behauptete, nicht mehr stehen und gehen zu können, war unreinlich.

Nach kurzem Aufenthalt im Krankenhause wurde sie wegen beständigen Lärmens, Schimpfen auf die Umgebung, Gewaltthätigkeiten, in die Irrenklinik translocirt.

Hier wurde constatirt: doppelseitige hochgradige Amaurose, rechts etwas stärker, ophthalmoskopisch das Bild der grauen Atrophie an beiden Papillen. Pupillenstarre, die rechte etwas weiter. Im Bereich des Gesichts bezüglich der Motilität und Sensibilität nichts Anormales. Zunge zeigt sehr geringen Tremor, Sprache deutlich gestört, verlangsamt, näselnd, gelegentlich Articulationsstörung. In den Oberextremitäten grobe motorische Kraft erhalten, keine Muskelatrophie, keine Ataxie; dagegen Analgesie und Anästhesie, über die Stärke letzterer ist aber ein sicheres Urtheil nicht zu gewinnen. Noch deutlicher sind beide Qualitäten herabgesetzt an den unteren Extremitäten, unsicherer atactischer Gang, starkes Schwanken. Hautreflex nachweisbar, Patellarreflexe fehlen. Enuresis. Psychisch ist wohl beträchtliche Demenz vorhanden, doch überrascht Patientin, trotz ihrer Blindheit, gelegentlich durch Schärfe der Auffassung von Vorgängen in ihrer Umgebung, producirt auch bisweilen noch auffällig viel. Meist aber sehr geringe sprachliche Reaction (Aphasie?) bei intensiver Articulationsstörung, mehrere Wochen lang Echolalie. Bezüglich der Stimmung des Benehmens etc. erinnert Patientin am meisten an schwachsinnige Hysterische.

In der nächsten Zeit progressiver körperlicher und geistiger Verfall, wiederholt profuse Diarrhoen und leichter Decubitus, die mehrfach zur Heilung kommen. Erhebliche Abmagerung. Starker Tremor in den Armen. Beginnende Beugecontractur in beiden Kniegelenken. Sensibilitätsstörungen nehmen beträchtlich zu. Allmälig deutliche Parese in den Unterextremitäten, ebenso im Bereich von Blase und Mastdarm. Fehlen der Hautreflexe. Anhaltendes blödsinniges Schreien; gelegentlich aber auch jetzt noch geistig auffällig mobil. Neuer Decubitus, Blasencatarrh, Erscheinungen von Infiltration der Lunge.

13. October 1884 Exitus letalis.

Obductionsbefund.

Dicker, mässig compacter Schädel, Gefässfurchen sehr tief. Stirnnaht erhalten, an der Zusammenflussstelle der Pfeil- und Kranznaht linkerseits ein Zwickel, der von vorn nach hinten 3, von links nach rechts 2 Ctm. misst, und vorn etwas schmäler als hinten ist. Pfeilnaht im mittleren und hinteren Theil synostotisch und eigenthümlich prominent. Dura mater ziemlich dick, Pia im Bereich der beiden Hemisphären stark verdickt und getrübt. Die linke Hemisphäre erscheint im Ganzen kleiner als die rechte und etwas abgeplattet.

Nach Abzug der Pia vom etwas gehärteten Rückenmark tritt die starke Atrophie der Stirnwindungen besonders links noch deutlicher hervor, in geringerem Grade auch die des Scheitellappens, eine erhebliche atrophische Partie im Bereich der hinteren Centralwindung rechts, ebenso Verschmälerung der Schläfen- und Inselwindungen. Ausserdem fällt an einzelnen Partien sofort die gelbliche Verfärbung der Rindensubstanz auf, die im Ganzen

eher verbreitert erscheint. Im Verlauf der dritten Stirnwindung vereinzelte Erhabenheiten, zahlreiche kleinere an der Spitze beider Stirnlappen (variolöses Aussehen). Beide Centralwindungen schmal, eigenthümlich verfärbt, die helleren, gleichzeitig derberen Partien überragen die dunkleren. Occipitallappen beiderseits frei. Beide Schläfenlappen derber, gelblich verfärbt, uneben bei Lupenbetrachtung an Cutis anserina erinnernd. In der Mitte von T_2 links mehrere stecknadelkopfgrosse Granula. Inselwindungen beiderseits atrophisch mit zahlreichen Erhabenheiten besät, ebenso der Klappdeckel. Links ist die Atrophie, aber auch das granulirte Aussehen sehr viel stärker ausgeprägt. An der Basis zeigen beide Gyri recti kegel- und warzenförmige Höckerchen in grosser Zahl. Beide Gyri uncinati mit stachelartigen Prominenzen besetzt. Beide Optici verschmälert, intensiv grau verfärbt, der rechte etwas stärker.

Dura mater spinalis im Halstheil vorn und hinten stark verdickt, mit ihr ist die Pia in der ganzen Ausdehnung verwachsen, letztere selbst beträchtlich pigmentirt. Das Rückenmark ist auffällig dünn, derb. Auf dem Durchschnitt erscheinen die ganzen Hinterstränge grau verfärbt, auch die Seitenstränge zeigen eine leicht grauliche Verfärbung.

Im Uebrigen ergab sich: Emphysem, chronische Bronchitis und Peribronchitis, braune Atrophie des Herzens, chronische interstitielle und parenchymatöse Nephritis. Eitrige Cystitis. Gastroenteritis. Decubitus.

Fall IV.

Heusinger, 41 Jahre, verheirathete Frau, rec. 26. November 1884.

Bezüglich hereditärer Disposition lässt sich nur ein Fall von Psychose in der Familie der Kranken eruiren, der ein Kind des Bruders ihres Vaters betraf. Ueber das Vorleben der Patientin selbst wenig bekannt, seit 15 Jahren verheirathet, sie gebar einmal, mehrere Jahre mit dem Manne in Amerika, dann kehrte sie allein zurück. Seit 5 Jahren Abnahme des Sehvermögens, seit 2 Jahren lancinirde Schmerzen in den unteren Extremitäten, Unsicherheit beim Gehen, psychische Veränderung, häufige depressive Stimmung. Vor einem Jahre apoplectiformer Insult combinirt mit Zuckungen, nach denselben beträchtlicher Gedächtnissdefect und Aphasie. Allmälig zunehmende Schwäche in den Beinen, Unreinlichkeit.

Bei der Aufnahme ergiebt sich folgendes: Patientin ist, wie es scheint, ziemlich beträchtlich dement, genauere Prüfungen bei der gereizten, störrischen unzugänglichen. jeder Antwort widerstrebenden Patientin nicht möglich. Beständiges Opponiren, Schimpfen über die Umgebung, Neigung zu Nichtsnutzigkeit.

Linke Pupille etwas weiter, fibrilläre Zuckungen in der Zunge. Keine Facialisparese, Sprache etwas stockend langsam. Geringes Sehvermögen beiderseits. Obere Ertremitäten bezüglich der Motilität und Sensibilität normal, kein Tremor, keine Ataxie. In beiden Unterextremitäten dagegen beträchtliche Anästhesie. Fehlen der Sehnenreflexe. Gang unsicher, schwankend, Ataxie. In der nächsten Zeit beständige Unruhe, Schreien, Chicaniren des

Personals, stark hysterischer Zug. Andauernd unrein. Zeitweis profuse Diarrhoen. Zunehmende motorische Schwäche in den Unterextremitäten. Beginnender Decubitus zunächst in der Sacralgegend, dann am Trochanter, Ellenbogen, Fersen. Sinkender Ernährungszustand. Oedem beider Unterextremitäten, im Urin kein Befund. Erhebliche Temperaturschwankungen zwischen 33 und 40 °. Allmälig comatöser Zustand. Respirationsbeschwerden. Exitus 13. Januar 1885.

Obductionsbefund.

Enorm dickes und schweres Schädeldach, Durchmesser des Stirnbeins 5 Mm., der des Hinterhauptbeins fast 1 Ctm. Im Bereich der Kreuz- und Pfeilnaht mehrfach Synostosen, Dura mater haftet ziemlich fest an der Innenfläche des Schädels.

Pia verdickt, getrübt, nur schwer von der Hirnsubstanz lösbar. Atrophie beider Stirnlappen besonders rechts, in geringerem Grade auch des Scheitellappens. In der linken hinteren Centralwindung eine Cyste, die Oberfläche derselben ist von der Pia bedeckt, kleine Gruben und trichterförmige Einziehungen finden sich an mehreren Windungen.

Beide Olfactorii schmal, grau verfärbt, ebenso beide Optici atrophisch, und zwar beträchtlicher der linke. Ependym des vierten Ventrikels allgemein verdickt, granulirt, ebenso im geringeren Grade das Ependym der Seitenventrikel. Hirnrinde auf dem Durchschnitt an einzelnen Stellen verschmälert, an anderen deutlich verbreitert, zeigt eine fleckig graue und gelbgraue Färbung. Nirgends Herde in den Hemisphären. Pons, Medulla; weisse Substanz ziemlich derb.

Bei näherer Prüfung fanden sich die drei Stirnwindungen der rechten Seite mit zahlreichen Erhabenheiten besetzt; Pia an der Umbiegungsstelle nach der Basis mit der Gehirnoberfläche noch fest verwachsen.

Auf der linken Seite zeigt nur F_1 einzelne Höckerchen, auffallend zahlreich finden sie sich auf den der Längsspalte zugekehrten Windungen, meist stachelartig. Die rechten Centralwindungen hochgradig atrophisch, ebenso die Windungen des Interparietallappens, die Umgrenzung der Fossa Sylvii und des ganzen rechten Schläfenlappens. Dieselben zeigen fleckige Färbung, derbere Consistenz sowie Niveaudifferenzen. Die entsprechenden Theile der linken Hemisphäre ebenfalls, jedoch in geringerem Grade atrophisch. An dem hinteren unteren Theil der linken hinteren Centralwindung eine 17 Mm. lange, 15 Mm. breite und 5 Mm. tiefe Einsenkung der Gehirnsubstanz, deren begrenzende Flächen uneben gerunzelt sind (Cyste). Eine ähnliche Vertiefung findet sich im Anfangstheil der rechten vorderen Centralwindung.

Die rechten Inselwindungen sind atrophisch, dicht besetzt mit kleinen Höckerchen (reibeisenartig), ebenso erscheint der Klappdeckel.

Links ist der Process weniger hochgradig. Occipitallappen beiderseits frei, das hintere Ende auffallend spitz. Die Gyri der Basis des Stirnhirns mit zahlreichen Stacheln besetzt (hochgradiger wie in den übrigen Fällen).

Beide Gyri uncinati in gleicher Weise verändert.

Pia mater spinalis getrübt und verdickt, das Rückenmark selbst etwas abgeplattet, von geringerem Durchmesser, am frischen Präparat erscheinen die Hinterstränge grau verfärbt, die Färbung der sonstigen weissen Substanz anscheinend normal.

Im Uebrigen ergab sich beiderseits Pneumonie, trübe Schwellung der Leber, Nieren, eitrige Infiltration der Weichtheile des Oberschenkels, der Hüfte, Decubitus, vielfache Blasenbildung. Dilatation der Gallenblase.

Wir geben nun zunächst die Resultate der mikroskopischen Untersuchung von Hirn und Medulla. Die Härtung derselben erfolgte in Müller'scher Flüssigkeit, die zahlreichen Mikrotomschnitte aus den verschiedensten Rindengebieten wurden mit Boraxcarmin, Nigrosin, Hämatoxylin tingirt, zum Theil nach der Weigert'schen Methode behandelt.

Bei schwacher Vergrösserung fiel zunächst eine Veränderung auf, welche die äusserste Rindenschicht und zum Theil die darauf nach innen folgende betraf. An dem grössten Abschnitt der vorhin genannten Windungen war erstere beträchtlich um $^1/_3$ bis um die Hälfte des gewöhnlichen Durchmessers verbreitert, und zeigte entweder in ihrer ganzen Ausdehnung ein vollständig blasses, intingirtes Aussehen oder nur in ihrem unterem Abschnitt eine stärkere Röthung. Ausserdem war aber, wie dies an normalen Präparaten der Fall, die Abgrenzung dieser äusseren Rindenschicht nach der zweiten zu nicht eine scharfe, die Grenzlinie entsprach nicht einer continuirlichen geraden Linie, sondern die äussere Schicht drang vielfach meist keilförmig in die darunter liegende ein, d. h. an Stelle des bekannten, die zweite Schicht bildenden Gewebes war ein der ersteren analoges getreten. Ebenso wie in diesen Bezirken nach innen, war an anderen die äussere Schicht nach der Oberfläche zu an Volumen gewachsen, so dass ein Theil der Granula und Tubera lediglich als circumscripte Wucherungen der äusseren Schicht anzusehen waren. Auf der anderen Seite entsprachen die Einziehungen Eintrittsstellen von Gefässen mittleren oder grösseren Calibers in die Hirnrinde, besonders deutlich war dies Verhältniss an der Umbiegungszone einer Windung in die benachbarte; an Stellen, an denen ja normaler Weise mehrere Gefässe nebeneinander zu liegen pflegen. Auch bei eingehenderer Untersuchung blieb nicht zweifelhaft, dass gerade die äusserste Rindenschicht den Ausgangspunkt und Hauptboden für den pathologischen Process abgab, der sich aber offenbar nicht nur an den vier Gehirnen, sondern auch an verschiedenen Abschnitten desselben Gehirns, selbst in den Theilen eines Einzelpräparates in sehr verschiedenen Entwickelungsstadien befand und demgemäss eine sehr differente histologische Gestalt zeigte. Wir geben in Folgendem kurz eine Beschreibung der verschiedenen von uns beobachteten Stadien, mit dem frischesten Grad des Processes beginnend: Es wird sich aus dieser Zusammenstellung ohne Weiteres unsere Auffassung über die Art und histologische Bedeutung der hier vorliegenden Veränderung ergeben. Die frühesten Entwickelungsstadien fanden wir im dritten Falle, ältere im vierten; der zweite und erste, in denen es auch in der Rinde zu geschwulstartigen Höhlen und Bildungen gekommen war, schien uns das

Terminalstadium zu repräsentiren. Als Initialvorgang müssen wir eine starke Ansammlung von Elementen in der Adventitialscheide betrachten, die durch einen scharfen Contour umgrenzt, einen punktförmigen Inhalt zeigen, in dem ein oder zwei Körnchen durch erheblichere Grösse hervortreten, das Gesammtgebilde färbt sich mit Boraxcarmin nur blass röthlich. Wir fassen diese diese Elemente als Lymphkörperchen auf, es handelt sich also um eine erheblichere Extravasation von Leucocyten, wie sie in gleicher Weise bei der progressiven Paralyse und bei anderweitigen Hirnerkrankungen oft genug beschrieben. Ebenso wie bei den zuletzt genannten Affectionen war auch die Ansammlung an den verschiedenen Gefässen wie an den einzelnen Abschnitten desselben Gefässes quantitativ eine sehr wechselnde: bald war die ganze Scheide vollgepfropft, Körperchen reihte sich an Körperchen, bald war die Anhäufung nur isolirt und demgemäss auch das Gefässlumen nur partiell comprimirt. Dagegen fanden wir in keinem der sehr zahlreichen Präparate in den Scheiden Blutkörperchen, Pigment-Körner oder -Schollen. Ferner war die Extravasation vorwiegend beschränkt auf die Gefässe der äusseren Schicht, nur in den oberflächlichsten Partien der zweiten fand sich circumscript derselbe Process, während die Mehrzahl der Gefässe der zweiten und vollkommen die der tieferen Schichten ein durchaus normales Verhalten, besonders keinerlei über das Normale hinausgehende Erweiterung der Scheide, keine Ansammlung von Lymphkörpern, Kernen, Blutbestandtheilen in derselben zeigten. Ebenso wenig vermochten wir an einer Stelle eine Mitbetheiligung der Gefässwand, oder irgend eine Kernwucherung nachweisen, so wenig wie es irgendwo zu einer Verdicknng der Gefässwand gekommen war. An Stellen, an denen die Adventitia abgehoben, ergab sich vielmehr ein völlig normales Verhalten der Häute. Auf diese fast ausschliessliche Beschränkung des Processes auf die Gefässe der äusseren Schicht, auf die Nichtbetheiligung der Elemente der Gefässwand glauben wir gerade im Hinblick auf die Befunde bei der progressiven Paralyse, bei der Sklerose besonders Gewicht legen zu sollen. Nur an den oben hervorgehobenen Windungen war die Gefässalteration eine allgemeinere, an anderen Rindenabschnitten fand sie sich nur ganz vereinzelt oder fehlte gänzlich. Dass diese Lymphkörperchen nun aus der Adventitialscheide in das umgebende Gewebe eintraten, lehrten uns eine Reihe anderer Präparate, und zwar schien uns der Austritt in doppelter Weise zu geschehen, einmal bauchte das Lymphkörperchen einen Theil, wenn wir so sagen dürfen, ein Blatt der Adventitia bogenförmig mit vor, so dass am Boden des Bogens die nur verschmälerte Adventitialwand in Continuität erhalten war; das Lymphkörperchen lag also innerhalb einer neugebildeten, von Bestandtheilen der Adventitia gebildeten Hohlraumes, schliesslich usurirte es die äussere Wand, wobei es aber mit den beiden Enden des Adventitialbogens wenigstens in einer Reihe von Präparaten in Zusammenhang blieb, andere Male zog das penetrirende Element zipfelförmig einen Theil der Adventitia nach sich, in einer weiteren Serie von Präparaten schien endlich der Austritt erfolgt zu sein unter Trennung jeder Communication mit der Adventitialscheide. Neben

dieser Extravasation in kleinerem Umfange fanden sich dann aber in einzelnen Schnitten, und zwar namentlich am Uebergang der ersten in die zweite Schicht massenhafte herdartige Ansammlungen der beschriebenen Elemente in der ein Gefäss, dessen Scheide offenbar zerrissen, umgebenden Substanz. Gerade an diesen Stellen liess sich nun am besten constatiren, dass die moleculäre Grundsubstanz, in der die Lymphkörperchen eingebettet, eine Umwandlung erlitt, in der Weise, dass die ersteren, die bald excentrisch, bald mehr central gelagert blieben, nunmehr von einer unregelmässig begrenzten, matt glänzenden, blassroth gefärbten Substanz umschlossen wurden. Von dieser metamorphosirten Grundsubstanz hob sich dann durch einen kleinen Zwischenraum von derselben getrennt, ganz besonders deutlich das feine Filigrannetz ab, in dem die Pulpa eingebettet. Weiter konnten wir uns davon überzeugen, dass durch Aussendung von Fortsätzen durch beständige Reduction der Protoplasmaaussenschicht Spinnenzellen von der allerverschiedensten Gestalt und Grösse zur Entwickelung kamen. Wie dies besonders Lubimoff betont hat, fanden auch wir, dass von diesen Forsätzen an einer ziemlich bedeutenden Zahl von Spinnenzellen, einer, oder zwei ganz besonders stark entwickelt, blassroth tingirt waren und mit der Adventitialscheide benachbarter Gefässe in Verbindung standen, wobei die Communicationsstelle häufig die Gestalt eines Keils hatte, dessen Basis nach dem Adventitialraum zu lag. Niemals bestand aber, unseren Beobachtungen nach eine Communication dieser Fortsätze mit dem Gefässlumen selbst. Nach dem vorhin über den Austrittsmodus der Lymphkörperchen Erörterten, müssen wir uns diese Scheidenfortsätze in der Weise entstanden denken, dass bei einem Theil der emigrirenden Elemente die ganze Adventitia zipfelförmig ausgebuchtet, von der Zelle gefässabwärts gezogen wird und so das Lumen des Forsatzes in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Adventitialraum bleibt, dass bei anderen ein Blatt der Adventitia bogenförmig abgehoben und nun mehrere Verbindungen mit der letzteren fortbestehen. Die stärkere Breitenentwickelung dieser Fortsätze sind wir uns nach dem Vorgange Meynert's durch das erleichterte Einfliessen der vermehrten Lymphe gerade in diese Canäle zu erklären geneigt. Während an den frisch gebildeten Spinnenzellen das den Kern bildende Lymphkörperchen sich noch durch die scharfe Umgrenzungscontour, durch den granulirten von der letzteren etwas retrahirten Inhalt und durch eine mehr blassrothe Tinction auszeichnete, erschien an den Spinnenzellen mit vielen und langen Fortsätzen nicht nur die oft auf einen schmalen Saum reducirte Protoplasma-Aussenschicht, sondern auch das Lymphkörperchen viel stärker carminisirt und traten an letzteren der granulirte Inhalt nicht mehr so deutlich hervor. Keineswegs alle diese lymphoiden Elemente gehen aber die Umwandlung in Spinnenzellen ein, sondern es fanden sich sowohl im obersten Abschnitt der zweiten wie in der ersten Schicht zahlreiche Elemente, in den verschiedensten Stadien einfacher Atrophie.

Aus den zahllosen, verschieden starken Fortsätzen der Spinnenzellen, zusammen mit dem durch Umwandlung der moleculären Grundsubstanz sicht-

barer gewordenen Stützgerüst entwickelt sich nur an einzelnen Partien ein ungemein feines, engmaschiges Netzwerk, in welchem die centralen Residuen der Spinnenzellen, dunkelgefärbte Kerne und veränderte Gefässe und nervöse Elemente gelagert sind. Dieses Netzwerk wächst aber weiter an einzelnen Stellen durch Aneinanderlagerung und Fortentwickelung seiner Theile zu derbem faserigen Gewebe aus, an anderen fällt es einem körnigen Zerfall anheim.

Es giebt also zunächst ein Plus von gliösem Gewebe vor Allem in der äusseren Schicht und zwar einmal diffus (Verbreiterung der gesammten Schicht), andererseits circumscript mit vorwiegender Tendenz zur Ausdehnung nach der Oberfläche (Tuberabildung) seltener aber auch nach innen zu (intracorticale Geschwulstbildung), die zweite Schicht mit umwandelnd, und endlich ein primärer oder secundärer Zerfall (Höhlenbildung). An Stellen, an denen der pathologische Process sich schon in einem späteren Stadium befand, so namentlich an den oberen Partien der äusseren Schicht, im Bereich der Tubera und zwar sowohl der nach der Oberfläche wie nach der inneren zu gelegenen, in den keilförmigen Einstrahlungen in die kleine Pyramidenschicht, die sich sämmtlich durch äusserst schwache Tinction und geringe Zahl zelliger oder Kernelemente auszeichneten, war auch die Zahl der Gefässe äusserst gering, meist sah man nur eine oder die andere, noch dazu oft leere Gefässschlinge oder histologische Gebilde, deren Identität mit Gefässen nur an der Hand von Bildern festzustellen war, die aus frischen Stadien gewonnen waren.

Wir haben uns vielfach davon überzeugen können, dass ein grosser Theil der Gefässe in der ersten aber auch der erkrankten tieferen Partie allmälig verödet, dass die Gefässhäute sich aneinander legen, dass namentlich die Adventitia ein immer mehr faseriges Aussehen erhält und schliesslich als Residuum des Gefässes nur ein bindegewebiger Zug bleibt, von dem nach beiden Seiten hin zahlreiche Reiser ausstrahlen. Wir haben schon oben erwähnt, dass wir nirgends eine anderweitige Veränderung der Gefässwände beobachteten, noch weniger konnte irgendwie von einer Neubildung von Gefässen die Rede sein. Allerdings lagen in manchen Schnitten, namentlich aus der 2. Schicht, auffällig viel Gefässe bei einander, dies war aber regelmässig an Stellen, an denen die moleculäre Grundsubstanz verändert, an denen eine beträchtliche Auffaserung derselben stattgefunden, und hierdurch die in normaler Zahl vorhandenen Gefässe näher aneinander gerückt wurden, wodurch wiederum der Eindruck eines abnormen Gefässreichthumes vorgetäuscht wurde. Solche Partien zeigten dann lediglich ein eng- oder weitmaschiges fibröses Netzwerk, Spinnenzellen in verschiedenen Entwickelungsphasen, vereinzelte Residuen von gangliösen Elementen, meist ohne jede Verbindung in den Maschen gelegen, und zahlreiche Gefässschlingen. Würde es sich hier wirklich um hochgradige hyperämische Zustände gehandelt haben, so würden wohl auch irgendwo Blutkörperchen, Pigmentkörnchen oder Schollen zu finden gewesen sein, was wie schon früher betont, nirgends der Fall.

Was nun die Höhlen betrifft, so wurden dieselben bedingt durch körnigen Zerfall des vorher stark rareficirten Gewebes und regressive Metamorphose

der in letzterem noch suspendirten Elemente. In das Innere der Höhle ragten häufig im Detritus begriffene Faserzüge hinein, ebenso veränderte Gefässe, die gelegentlich von einer Wand zu anderen zogen. Schon makroskopisch liess sich ja ein Zug derben fibrösen Gewebes als Begränzungsmembran dieser Hohlräume feststellen, wodurch das Bild derselben ein dem in manchen Fällen von Syringomyelie anzutreffenden, vollkommen analoges wurde.

Es würden uns nun noch die Veränderungen zu erörtern bleiben, welche die nervösen Elemente der Hirnrinde in Folge dieses Processes erlitten. Da derselbe sich in stärkster Intensität und am diffusesten in der äusseren Schicht abspielt, da er nur partiell auf die zweite übergreift, die tieferen aber meist völlig verschont lässt, so wird schon a priori zu erwarten sein, dass der Ausfall an Ganglienzellen kein zu beträchtlicher sein dürfte. In der That trifft man in der zweiten noch mehr in den darunter liegenden Schichten zahlreiche vollkommen normale Ganglienzellen. Dagegen haben wir dieselben in der obersten verbreiterten Schicht überhaupt nicht nachweisen können, die ganglienzellenartigen Gebilde, die Hartdegen hier und sogar unmittelbar unter der Pia gefunden hat, dürften unserer Ansicht nach, richtiger als im frühen Entwickelungsstadium begriffene Spinnenzellen aufzufassen sein. In der Mehrzahl unserer Präparate stösst die Unterscheidung der Ganglienzellen von jungen Spinnenzellen auf keine Schwierigkeit, die Tinction des Zellenleibes und der Kerne ist bei der ersteren eine intensivere, es fehlt auch das matte glänzende im Farbenton, weiter tritt das Pigment meist noch deutlich hervor, was wir im Leib der Spinnenzellen entgegen anderen Beobachtern nie angetroffen, der Kern selbst pflegt nicht so excentrisch gelagert zu sein, dagegen ist die Differenzirung beider Elemente nicht immer leicht, wenn die Ganglienzellen selbst eine Veränderung erlitten haben. Wir bemerkten schon, dass ein grosser Theil derselben, selbst in der zweiten Schicht völlig intact ist. In den rareficirten Partien liegen oft auffällig viel Ganglienzellen bei einander — wie dies ja auch Brückner hervorgehoben — wir erklären uns diese Erscheinung in derselben Weise wie den erheblichen Gefässreichthum mancher Schnittstellen und meinen, dass durch den Schwund der Grundsubstanz, die in normaler Zahl vorhandenen Zellen nur näher aneinandergerückt sind. Einzelne dieser bieten nichts von dem normalen Aussehen Abweichendes, andere sind verlagert, so dass der Spitzenfortsatz nicht mehr direct nach oben, sondern nach der einen oder der anderen Seite sieht, bei weiteren fehlen die Fortsätze, bei anderen wiederum ist der Zellenleib verändert, das Protoplasma ist gequollen, glasig, dabei matt rosa tingirt, der Kern nicht mehr erkennbar, bei einer grösseren Anzahl ist der Ganglienkörper sehr stark carminisirt, der Kern gleichfalls geschwunden, endlich befinden sich viele Ganglienzellen in den verschiedensten Stadien des körnigen Zerfalls. In den Partien der zweiten Schicht, in denen ein engmaschisches Netzwerk, oder gar fibröses Gewebe zur Entwickelung gelangt ist, findet man nur noch derartige Residuen von Ganglienzellen ebenso an den Stellen, die in der Einschmelzung begriffen sind. Irgend welche Ansammlungen einer gelblichen oder grünlichen Substanz um die Ganglienzellen herum, haben wir nirgends bemerkt; aber auch keine

sklerosirten Ganglienkörper, wie sie in einzelnen Präparaten Greiff's vorhanden waren. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die geschilderten Veränderungen an den Ganglien lediglich als secundäre aufzufassen sind.

Da die Exner'sche Methode bei Untersuchung der Gehirne nicht in Anwendung gebracht wurde, können wir uns mit Sicherheit auch nicht darüber aussprechen, ob und in welchem Grade auch die Nervenfasern zu Grunde gegangen waren. In einer Anzahl von Schnitten aber, die nach der Weigert-schen Methode gefärbt, traten jedenfalls selbst wenn sie am stärksten afficirten Partien entnommen waren, Tangentialfasern in ziemlicher Menge deutlich hervor.

Während in der 3. und 4. Rindenschicht keinerlei Veränderungen nachweisbar waren, abgesehen von jener Stelle, wo in Fall II. sich in der Rinde der hinteren Centralwindung ein Tumor entwickelt hatte, der sich weiter nach unten bis in die dritte Schicht hinein erstreckte, fanden sich an vereinzelten Präparaten, mehr herdweise gehäuft an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz zum Theil aber auch in letzterer selbst wiederum Spinnenzellen in den verschiedensten Stadien in oder ohne Zusammenhang mit den Gefässen. Die Mehrzahl derselben war aber viel stärker tingirt als in der obersten Schicht, zeigte auch nicht den scharf contourirten Kern und nicht so grosse Dimensionen wie in oberen Partien.

Die weitere Untersuchung des Markes ergab nichts Abnormes, namentlich keinerlei Herde, die Granula der Ventrikel, die keineswegs sehr erheblich waren, boten die bekannten Bilder. Dagegen stiessen wir bei Untersuchung der Medulla oblongata im ersten Falle in der Höhe der Oliven auf einen Herd. Die ganze linke Medullahälfte stand im Breiten- und Höhendurchmesser beträchtlich gegen die rechte zurück, war nach der Pyramidenoberfläche mehr zugespitzt, während die rechte viel gewölbter erschien. Beim Durchschnitt ergab sich sodann in der unteren Partie der Pyramiden eine erweichte Stelle mit centraler Höhle, die auch den Pyramidenkern zum Theil mitbetraf, die ganze Pyramide war dunkler tingirt. Ferner war an einer Reihe von Schnitten in durchaus gleicher Weise — wir heben dies besonders hervor, weil ja oft lediglich in Folge nicht scharf senkrechter Schnittführung Differenzen in den Grössendimensionen doppelseitiger Gebilde, z. an den Vorderhörnern vorgetäuscht werden — zu bemerken, dass die Nuclei arciformes und zwar sowohl die nach der Oberfläche zu wie neben der Raphe gelegenen, links massiger erschienen als rechts. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die pathologische Veränderung derselben. Zunächst waren die grauen Kerne links nicht nur bedeutend bis um ein Drittel mehr grösser als rechts, sondern ihre Abgrenzung nach der weissen Substanz zu war auch keine scharfe. Dabei bestand die Grundsubstanz aus einem verfilzten Faserwerk, Resten kleiner Zellen, während die grossen Ganglienzellen sich stark gequollen, ohne erkennbaren Kern, der Fortsätze theilweise beraubt, präsentirten. An den Nucleolis der rechten Seite war der faserige Charakter des Grundgewebes weitaus weniger ausgeprägt, die Abgrenzung nach der weissen Substanz war eine scharfe, die Ganglienzellen erschienen intact, namentilch war in ihnen der Kern leicht zu erkennen.

Von der Nucleolis aus liess sich nun links nach dem Herd progressiv zunehmend, folgende Veränderung nachweisen. Das bindegewebige Stützwerk war verbreitert, gequollen, blasser tingirt, aus demselben liessen sich eigenthümliche, aufgeblähte, bald spindel-, bald keulenförmige, bald durch vielfache Ausziehungen an die Gestalt von Ganglienzellen erinnernde, deutlich schmale elliptische Kerne tragende Elemente isoliren, die wir als gequollene Bindgewebskörper auffassen. Innerhalb dieses Stützwerkes lagen dann an der oberen Partie noch regelmässig angeordnet Nervenquerdurchschnitte, deren Mark in den verschiedensten Stadien der feinkörnigen Umwandlung begriffen, an einzelnen war der Axencylinder noch zu erkennen, an anderen war er verschwunden und entsprachen derartige Exemplare, wie dies namentlich in unmittelbarer Nachbarschaft der Höhle, wo der Process am weitesten vorgerückt und das ganze Gewebe in seinem Zusammenhang gestört war, vollkommen dem Bilde der Körnchenzellen In die Höhle hineinragten gequollene, glasig glänzende, matt tingirte Bindegewebsbalken, besonders deutlich liess sich aber hier — in geringerem Grade auch an anderen Partien, eine glasige oder hyaline Umwandlung der Gefässwände nachweisen. Dieselben erschienen verbreitert, hatten ein homogenes mattglänzendes starres Aussehen, waren nur wenig gefärbt, zellige Elemente waren in ihnen nicht mehr zu erkennen. Das Gefässlumen selbst war erheblich verkleinert; enthielt meist nur vereinzelte Blutkörperchen. Ein Theil des Pyramidenkerns war mit zerstört, die in denselben gelagerten Ganglienzellen hochgradig verändert. Dagegen möchten wir besonders hervorheben, dass sich von der Oberfläche der Pyramiden bis zur unteren Grenze des Herdes nirgends Residuen von Blutextravasaten, namentlich keinerlei Pigment zeigte, die Gefässe in der Nachbarschaft waren stark gefüllt. Schon eine ganz kurze Strecke unterhalb des Herdes bot aber der Pyramidenstrang keinerlei Veränderungen mehr, namentlich keine Spur von secundärer Degeneration.

Dagegen wurde in allen vier Fällen eine Erkrankung der Hinterstränge nachgewiesen, die bezüglich ihrer Localisation manches Uebereinstimmende bot, bezüglich der Ausdehnung aber sehr verschieden war. Wir geben ein kurzes Résumé der Befunde in der Reihenfolge, die der Intensität des Processes entspricht.

Fall IV. Im Lendentheil ist erhalten eine Kuppe, die der hinteren Commissur und den Hinterhörnern anliegt, und zwar erscheint gerade der den letzteren benachbarte Bezirk am meisten der Norm entsprechend. Alles übrige gleichmässig degenerirt, nur wenige Nerven erhalten. In den Clarke-schen Säulen (Weigert'sche Methode) ziemlich zahlreiche Fasern.

Im unteren Brusttheil. Erhalten die obige Kuppe und ein schmaler Saum an der Peripherie neben der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln.

Im oberen Brusttheil dasselbe Bild, nur der periphere Bezirk etwas breiter.

Im Halstheil die Kuppe sehr gering, periphere Abschnitt entwickelter.

Fall III. Dem vorstehenden ziemlich analog, nur ist im Brusttheil der den Hinterhörnern anliegende Abschnitt der Kuppe breiter.

Fall II. Im Lendentheil. Erhalten die oben beschriebene ziemlich voluminöse Kuppe, dieselbe setzt sich dem Verlauf der Hinterhörner folgend als schmaler Streifen bis zur hinteren Peripherie fort, sich hier etwas verbreiternd. Von hier aus ein Saum normaler Substanz, unmittelbar an der Peripherie bis zur hinteren Spalte verlaufend, die letztere begrenzend ein weiterer schmaler, die Gestalt eines Dreiecks besitzender Saum, der bis etwa zur Mitte der Hinterstränge hinaufreicht.

Im unteren Brusttheile. Kuppe und periphere Austrittsstelle verbreitert, ebenso der der hinteren Spalte anliegende Saum. Im oberen Brusttheil reicht das letztere Dreieck noch etwas weiter nach oben.

Im Halstheil nur centralste Theil der Keilstränge erkrankt.

Fall I. Im Lendentheil und Brustmark ist die centrale Partie der Keilstränge zweifellos verändert, aber die Zunahme des Bindegewebes ist nur eine ziemlich geringe, in der bei Carmin- und Nigrosinbehandlung sich deutlich abhebenden Partie immerhin noch eine grosse Zahl Nervenquerschnitte vorhanden.

Die Seiten- und Vorderstränge, ebenso die graue Substanz boten keinerlei Abnormitäten.

Recapituliren wir kurz, bevor wir uns zur Epikrise wenden, die Resultate der anatomischen Untersuchung und die Hauptzüge des klinischen Verlaufes, den unsere vier Fälle nahmen.

Zunächst boten in allen vier Fällen die Schädel Abnormitäten und zwar Synostose der Nähte oder beträchliche Zunahme an Dicke und Schwere oder circumscripte Synostosen und Zwickelbildung. Die Pia war regelmässig diffus getrübt, verdickt, war theilweise nur mit Substanzverlust von der Oberfläche trennbar. In drei Fällen war hochgradige Gesammtatrophie des linken, in einem des rechten Vorderhirns vorhanden, ausser den Stirnwindungen waren die Schläfenwindungen, und zwar besonders die dritte, hervorragend die Inseln, die Gyri recti, uncinati und die vorderen und hinteren Centralwindungen in einzelnen Partien an Volumen reducirt, in allen vier Fällen war es im Bereich der hinteren Centralwindung zu circumscripten, durch Flüssigkeitsansammlung ersetzten Schwund der Hirnsubstanz gekommen, einmal fand sich auch an der Oberfläche der vorderen Centralwindung eine Cyste. Ausser dieser Atrophie der bezeichneten Windungen die übrigens im Bereich der letzteren eine keineswegs gleichmässig starke war, fanden sich an denselben Partien hellgelb gefärbte Stellen im Niveau der Hirnoberfläche, Einziehungen und zahlreiche, verschieden grosse Granula und Tubera, welche einzelnen Windungen die wir als besondere Prädilectionsstellen bezeichnen müssen, so dritte Schläfenwindung, Klappdeckel, Insel, Gyri recti ein höckriges, stachliges Aussehen gaben. Ebenso fanden sich aber im I. und II. Fall

auch innerhalb der Hirnrinde tumorartige Gebilde, die in deutlicher Continuität mit der äusseren Hirnrindenschicht standen, die wiederum ihrerseits sich in der Mehrzahl der durch die Rinde der bezeichneten Gyri gelegten Schnitte, schon makroskopisch als erheblich verbreiterter Streifen markirte. Ein Theil der Tubera und zwar sowohl der extra- wie intracorticalen barg im Innern Höhlen. Anderweitige Herde wurden mit Ausnahme des im ersten Falle im Bereiche der Medulla oblongata gelegenen, in keinem der Gehirne gefunden. Die mikroskopischen Ergebnisse sind von uns ausführlich dargestellt, wir heben von ihnen nur noch einmal hervor, dass als Ausgangspunkt und wesentlichster Boden des pathologischen Processes die äussere Rindenschicht, speciell die Gefässscheiden, betrachtet werden müssen, dass unter Neubildung von zahlreichen Spinnenzellen aus Leucocyten, durch Weiter- und Rückbildung derselben Gliagewebe neu geschaffen, bald mit engmaschiger, netzförmiger feinfibrillärer Anordnung, bald derbfaserigem Gepräge, dass die Ausdehnung dieses neugebildeten Gewebes, theils flächenhaft, theils circumscript, und zwar entweder nach der Oberfläche oder der zweiten Rindenschicht zu geschah, dass das Gewebe der letzteren stellenweis durch dem der ersten Schicht analoges Gewebe ersetzt war; dass die Ganglienzellen nur in den durch die Gliawucherung veränderten Stellen der zweiten Schicht secundäre Veränderungen erlitten. Dass die der dritten und vierten Schicht meisten normals waren, dass sich wenigstens in einer Reihe von Präparaten tangentiale Fasern nachweisen liessen: An den Gefässen und ebenso im Grundgewebe fanden sich nirgends Blutextravasate oder Residuen derselben, die Gefässwände zeigten weder Kernwucherung noch Verdickungen, ein Theil der Gefässe verödete aber zweifellos. Durch körnigen Zerfall des allmälig rareficirten bindegewebigen Faserwerkes und der von ihm eingeschlossenen Reste nervöser Elemente entstanden endlich Höhlen, die in Folge Aneinanderlagerung benachbarter intacter Fasern durch einen fibrösen Gewebsring gleich wie bei manchen Fällen von Syringomyelie abgeschlossen waren. Im Medullaherd des ersten Falls liess sich endlich ein Herd nachweisen, der durch Degeneration der Nervenröhren, Quellung des bindegewebigen Stützwerkes, hyaline Veränderung der Gefässwände und gliöse Wucherung nebst Degeneration der Ganglienzellen im Bereich der Nucleoli arciformes und des Pyramidenstrangskerns charakterisirt war.

An der Hand unserer den verschiedensten Stadien des pathologischen Processes entsprechenden Befunde dürfte es nicht schwer fallen, sich zu erklären, dass Greiff in der Umgebung der Gefässe

das Netzwerk am deutlichsten ausgeprägt fand, wir können auch nicht daran zweifeln, dass die Einziehungen der Oberfläche Eintrittsstellen grösserer Gefässe, die von modificirtem Bindegewebe umgeben waren, entsprechen. Es ist ferner leicht verständlich, dass der eine Autor mehr netzförmig angeordnetes, fein fibrilläres Gewebe, dass der andere derb fibröse Züge antraf. Ueber die ganglienzellenartigen Gebilde Hartdegen's haben wir uns oben schon geäussert, ebenso über die Wahrnehmung Brückner's, dass an einzelnen Partien der Rinde auffällig viel Ganglienzellen gedrängt beieinander lagen. Dagegen haben wir in unseren zahlreichen Präparaten nirgends deutlich die Veränderungen getroffen, die Greiff an zweiter Stelle beschreibt, jene Verdichtung der moleculären Grundsubstanz. in der nur sparsam Gefässe, Kerne, Ganglienkörper eingekeilt waren, von denen letztere überdies ausgesprochen sklerosirt waren. Andeutungen davon begegneten wir nur an Partien, an denen eine grössere Anzahl von Gefässen nebeneinander in das Hirn eindrangen, namentlich an Umbiegungsstellen einer Windung in die andere. Wir sind deshalb nicht in der Lage über die Genese dieser histologischen Veränderung, namentlich über ihre Beziehungen zu den sonstigen pathologischen Befunden uns irgend wie sicher auszusprechen.

In allen vier Fällen waren die Optici atrophisch und zwar war in den drei Beobachtungen, in denen das linke Vorderhirn die beträchtlichere Reduction erlitten der rechte, in einem Falle, in dem die Atrophie des rechten Stirnlappen ausgeprägter, der linke Opticus mehr betheiligt, neben den Sehnerven waren dann in einem Fall auch die Olfactorii verschmälert und degenerirt. In allen vier Fällen boten endlich die Hinterstränge eine deutliche Veränderung und zwar in Fall I. und II. in etwas beschränkterer Ausdehnung in Fall III. und IV. in diffuserer Weise.

Was nun den klinischen Verlauf anbetrifft, so dürften zunächst gemeinsame anamnestische Facta hervorzuheben sein, die wir leider nur für die drei ersten Fälle besitzen, über das Vorleben der vierten Kranken konnten wir Sicheres nicht erfahren. Alle vier Kranken erschienen hereditär belastet, drei boten ferner von Kind an Abnormitäten im Bereich des Centralnervensystems. Bei dem ersten Kranken war angeborener Schwachsinn vorhanden, auf dessen Boden sich später eine lange Jahre andauernde psychische Störung im engeren Sinne entwickelte, in Fall II. und III. traten neben psychischen Anomalien (Eigenthümlichkeit, geringe intellectuelle Schwäche, hochgradige Reizbarkeit) früh krampfartige Störungen auf, in Fall II. zunächst in den Händen und Gesicht, später wie in Fall III.

ausgesprochene epileptische Insulte. In den beiden ersten Fällen traten sodann schwerere psychische Störungen als das primäre auf zu einer Zeit, wo nichts auf das Bestehen einer spinalen Erkrankung hinwies; wo auch von einer beträchtlicheren Degeneration der Optici noch nicht die Rede war, bei den Kranken III. und IV. bestanden zunächst Jahre lang Tabeserscheinungen und Amaurose; dann folgten psychische Anomalien. Bei den Kranken I. und II. fallen in eine frühe Periode Anfälle und zwar apoplectische wie bei R. und epileptische wie bei Würmel und Reibold nach denen die psychischen Störungen stärker hervortreten, nach denen ferner Aphasie vorhanden. Im Falle IV. wurde später gleichfalls ein apoplectiformer Insult mit denselben Consequenzen beobachtet.

Bei allen vier Kranken entwickelte sich dann Sprachstörung, die im Wesentlichen der bei Paralytikern beobachteten entsprach, wenn auch gewisse Anklänge an den skandirenden Typus nicht fehlten, mit Tremor der Lippen-, Zungen- und Wangenmuskulatur, dagegen kam es nicht zu irgendwie erheblicheren Paresen im Bereich des Facialis ebenso wenig wie zu constanten und bedeutenden pupillaren Differenzen.

Im weiteren Verlaufe bestanden nun bezüglich der motorischen und sensiblen Ercheinungen, des Verhaltens der Reflexe sehr erhebliche Differenzen zwischen dem ersten und den drei übrigen Fällen, welche durch die post mortem gefundene Herderkrankung in der Medulla ihre Erklärung finden sollten, während die Affection der Hinterstränge bei diesen Kranken sich offenbar noch in Dimensionen befand, welche klinische Störungen nicht zu Erscheinung brachte.

Ziemlich schwierig wird es uns ein treffendes Bild von dem psychischen Verhalten der Kranken zu geben, zweifellos waren sie dement, Gedächtniss und Urtheil hatte nothgeliten, aber trotzdem wich das Verhalten selbst, der Gesichtsausdruck, der noch einer lebhafteren Mimik fähig war, von dem der Paralytiker oder Senildementer, die sich in gleichem Stadium befinden, erheblich ab. Die Kranken waren einmal besser orientirt und perceptionsfähiger, sie nahmen trotz ihrer Blindheit an den Vorgängen in der Umgebung mehr Antheil, beurtheilten dieselben mit annähernder Richtigkeit, waren zeitweise für manche Themata noch auffallend geistig productiv. Daneben gingen dann Stimmungsschwankungen einher, die dem besseren Status der Intelligenz entsprechend motivirter und tiefer erschienen, wie z. B. bei Paralytikern. Bei allen 4 Kranken wurde ferner das intellectuelle Gebahren durch aphasische Zustände, deren detaillirte Analyse freilich unmöglich, beeinflusst.

Unterscheiden sich nun diese vier Fälle anatomisch und klinisch in bestimmter Weise von anderweitigen Cerebrospinalerkrankungen, sind wir berechtigt, dieselben als besondere Gruppe aufzufassen?

Eine Verwechselung wird namentlich mit zwei Krankheitsbildern statthaben können, einmal mit der multiplen Sklerose, zweitens mit der progressiven Paralyse. Was die erstere anbetrifft, so würden wir von einer herdartigen Erkrankung allerdings nur bezüglich des Gehirns sprechen können, und selbst hier würden neben den circumscripten Herden (Tubera, Granula), noch diffuse Processe (Verbreiterung der äusseren Schicht) einhergehen, während im Rückenmark mit Ausnahme jenes Medullaherdes im I. Fall, nur lange Bahnen betheiligt waren. Unsere Fälle würden also gewissermassen ein Gegenstück zu den in jüngster Zeit von Siemens, F. Schultze, Zacher, Greiff publicirten Beobachtungen darstellen, in denen neben diffusen sklerotischen Veränderungen im Hirn, disseminirte Herde im Rückenmark sich fanden. Während nun bekanntlich bei der multipen Sklerose in weitaus der Mehrzahl der Fälle die Hirnrinde verschont bleibt, beschränkt sich die herdartige Affection in unseren Fällen gerade auf dieses Gebiet, und lässt die Markmasse der Hemisphären, den Hirnstamm frei. Ferner zeigen die sklerotischen Flecken schon ein wesentlich anderes makroskopisches Bild, sie prominiren meist nicht über die Oberfläche wie unsere Tubera und Granula, sie haben ferner nicht intracortical den tumorartigen Charakter mit scharfer Abgrenzung durch fibröses Gewebe von der benachbarten Hirnsubstanz. Auch zur Höhlenbildung innerhalb der veränderten Partien pflegt es in den typischen Fällen nicht zu kommen.

Die Einziehungen im Bereich der Hirnrinde, die diffuse Verbreiterung der äusseren Schicht mit Einstrahlungen in die darunterliegende wären gleichfalls als unterscheidende Merkmale zu betrachten. Bezüglich der mikroskopischen Befunde wird wiederum besondere Betonung verdienen, dass der gesammte Process zweifellos von der äusseren Schicht ausgeht, und zwar von Elementen, die in den Scheiden der Gefässe sich ansammeln, dass die Gefässwände nicht betheiligt sind, dass es auch nicht wie bei Sklerose zu Verdickungen derselben kommt, sondern dass ein grosser Theil von Gefässen in der Weise, wie wir es oben beschrieben, verödet.

Wir haben ferner hervorgehoben, dass partiell eine Rarefication des Grundgewebes statthat, dass die nervösen Elemente, speciell die Ganglienzellen keinerlei sklerotische Umwandlungen zeigen. Dass es in sehr vorgerückten Stadien an circumscripten Partien auch bei unserem Processe zur Bildung eines derberen Gewebes kommt und

dass ebenso Corp. amylacea auftreten werden, stellen wir nicht in Abrede, das sind eben Befunde, die als Endproducte sehr verschiedener pathologischer Processe im Centralnervensystem zu finden sind. Wir meinen also, dass anatomisch und zwar makroskopisch und mikroskopisch sich die von uns beschriebene Veränderung wesentlich von der der multiplen Sklerose eigenthümlichen unterscheidet. Nicht minder beträchtlich sind die Abweichungen, welche der klinische Verlauf bietet. Ganz abgesehen davon, dass in dem I. Fall die schwereren Cerebralerscheinungen erst in einem Alter auftraten, das die multiple Sklerose zu verschonen pflegt, abgesehen davon, dass bei ihr Prodromalerscheinungen seien sie psychischer oder somatischer Natur (Convulsionen, Krampfanfälle) nicht bis in die Jugendjahre hineinzureichen pflegen, fehlen bei unseren Kranken gerade einige für die Diagnose der multiplen Sklerose am meisten verwerthbare Symptome, so das Intentionszittern, der Nystagmus, die specifische Sprachstörung. Allerdings sind ja auch Fälle von multipler cerebraler Sklerose bekannt ohne Tremor, in ihnen fehlten dann aber gleichfalls, wie dies Erb schon hervorgehoben, Herde im Pons, Medulla, Kleinhirn vollkommen, oder waren nur in geringem Umfange vorhanden. Die in zwei Fällen constatirten epileptischen Anfälle pflegen meist in dem Symptomencomplex der multiplen Sklerose zu fehlen, ebenso wie unserer Erfahrung nach bei letzterer nicht aphasische Störungen eine so hervorragende Rolle spielen, wie dies bei unseren Kranken der Fall war.

Schwieriger dürfte die Trennung unserer Beobachtungen von der progressiven Paralyse sein, speciell von jenen Fällen, in denen primär Tabes vorhanden, zu der sich dann die cerebralen Symptome gesellen, oder wo die Combination in umgekehrter Weise statthat.

Eine charakteristische anatomische Grundlage für die progressive Paralyse ist unserer Ansicht nach noch keineswegs geschaffen, wir erkennen höchstens an, dass bei einer grossen Zahl typischer Fälle sich Trübung und Verdickung der Pia speciell im Bereich des Vorderhirns und makroskopisch Atrophie desselben findet. Wir bezweifeln bezüglich der zahllosen mikroskopischen Veränderungen, die für diese Form beigebracht wurden, sowohl die Regelmässigkeit des Vorkommens wie den specifischen Charakter, wir verhalten uns anderen gegenüber z. B. angeblicher Neubildung von Gefässen, allerhand pericellulären und perivasculären Ansammlungen, pigmentöser Degeneration der Ganglienzellen etc., ganz ebenso wie dies jüngst von Tuczek geschehen, noch skeptischer.

Wir haben uns wiederholt davon überzeugen können, dass bei classischem, hochgradig intensivem klinischen Bilde die Ganglienzellen

des Stirnhirns in keiner Weise von der Norm abzuweichen brauchen! Zu den häufigsten Befunden — wenngleich auch sie nicht absolut constant sind, möchten wir noch die Merkmale und Residuen hyperämischer Zustände rechnen, die sich dann meist aber in allen Abschnitten der Vorderhirnrinde finden, bei dem dann auch die Elemente der Gefässwände selbst sich verändert erweisen. Ein specifischer Befund für die progressive Paralyse würde gewonnen sein, wenn die Angaben Tuczek's über den Schwund der Nervenfasern bei ausgiebigerer Prüfung Bestätigung fänden und wenn diese Veränderung eben nur bei Paralytikern anzutreffen wäre. Wir haben bis jetzt zu endgültigen Resultaten bezüglich dieser Frage nicht kommen können, haben uns aber davon überzeugen müssen, dass auch die Exner'sche Methode durch erhebliche Fehlerquellen, variable Dicke des Schnittes, verschieden starke Aufhellung und andere an Zuverlässigkeit verliert. Im Uebrigen hat Tuczek selbst die Verwerthbarkeit seiner Befunde für die progressive Paralyse nicht unwesentlich dadurch geschmälert, dass er wenigstens in einem Fall von zweifellos seniler Demenz — bei Fehlen jedweder somatischer Anomalien Pupillendifferenz, Sprachstörung etc. halte ich die Zurechnung desselben zur Paralyse für unmöglich — gleichfalls Faserschwund constatirte. Wenn aber bei der progressiven Paralyse die Sprachstörung wirklich durch das Defectwerden der Associationsfasern zu erklären ist, warum bot dann der Senildemente trotz des Faserschwundes dieses Symptom nicht dar? Gegenüber diesen für die anatomische Abgrenzung der Paralyse negativen Befunden können wir das positive Ergebniss aufstellen, dass wir an den von uns in letzter Zeit sorgfältig nach dieser Richtung hin untersuchten Paralytikergehirnen, die von uns beschriebenen analogen Veränderungen nicht antrafen, wobei wir allerdings bemerken müssen, dass nur Fälle zur Disposition standen, in denen die spinale Erkrankung sich auf die Seitenstränge beschränkte*). Eine Uebereinstimmung besteht zwischen den Veränderungen in unseren Fällen und den bei der Paralyse anzutreffenden, bezüglich der Betheiligung der Windungen, wenngleich auch hier hervorgehoben zu werden verdient, dass in den vorliegenden Fällen die Insel und Klappdeckel in besonders hohem Grade und in der typischsten Gestalt die Tubera und Granula darboten, während die Stirnwindungen, der Prädilectionsort bei der Paralyse, weniger afficirt erschienen, dagegen zeigten wie so oft bei letzterer, auch in

*) Inzwischen haben wir auch einen Fall untersucht, wo die Hinterstränge mitafficirt waren. Auch hier fehlten die Tubera und Granula.

unseren Fällen die Centralwindungen wiederholt Cystenbildung. Nirgends fanden sich dagegen Residuen hyperämischer Zustände, nirgends Erkrankungen der Gefässwände, auch erwies sich keineswegs die Hirnrinde in ihrem ganzen Durchschnitt erkrankt, sondern ganz überüberwiegend die I. und II. Schicht, während die III. und IV. keinerlei Abnormitäten boten.

Bei der Dehnbarkeit, die heute noch der klinische Begriff Paralyse besitzt, bei der wohl von den meisten Autoren zugegebenen Möglichkeit, dass anatomisch sehr verschiedene pathologische Processe, wenn sie nur primär oder secundär die Rinde des Vorderhirns in Mitleidenschaft ziehen, Krankheitsbilder mit dem Charakter der Paralyse zur Folge haben können, stellen sich dem Versuch für den klinischen Verlauf unserer Fälle charakteristische Merkmale zu schaffen, recht erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Und doch meinen wir, dass es eine der wichtigsten Aufgaben der klinischen Psychiatrie sein sollte, immer wieder zu prüfen, ob nicht für gewisse Symptomencomplexe, die dem ja an und für sich schon recht polymorphen Bilde der Paralyse nur in manchen Zügen oder nur zeitweise entsprechen, bei denen aber die Obduction Ergebnisse erbracht hat, die wir bei der Mehrzahl der Paralyse Fälle nicht zu finden pflegen, nicht auch eine bestimmtere klinische Charakteristik, eine Absonderung von dem grossen Sammelbegriff Paralyse möglich wäre. Wir haben hier namentlich Fälle im Auge, in denen während des Verlaufes gewisser Spinalaffectionen, der Tabes, disseminirter Sklerose, der Syringomyelie cerebrale Symptome, vor Allem Demenz, gepaart mit variablen anderweitigen psychischen, und eine oder der anderen der Paralyse eigenthümlichen somatischen Anomalien sich einstellten, wir denken ferner an die Paralyse Syphilitischer, bei denen Herd- und Gefässerkrankungen nicht vorhanden, an vereinzelte Fälle von cerebraler multipler Sklerose. Zieht man freilich nur die vorgeschrittenen oder Terminalstadien bei derartigen Kranken in Betracht, so muss der Versuch einer Differenzirung aussichtslos erscheinen, weniger dürfte dies in früheren Perioden der Fall sein. Der Grundton in allen diesen Krankheitsbildern wird doch durch die Demenz gegeben, die melancholischen, hypochondrischen, maniakalischen Anomalien, die Grössenideen sind nur schwankende und wechselnde Beiklänge. Ist aber wirklich die Demenz eines klassischen Paralytikers identisch mit dem intellectuellen Defect, wie ihn manche syphilitische Hirnkranke (mit Ausschluss von Herdaffectionen) bieten, ist die Sprachstörung bei beiden eine gleichartige und ebenso die Gruppirung der anderweitigen somatischen cerebralen Symptome. Hält der Verlauf

auch nur annähernd einen bestimmten Typus inne, schwankt das Tempo desselben nicht in weitesten Grenzen?

Aus dem Symptomencomplex der Paralyse ist von jeher eine Gruppe abgesondert worden, die sich bezüglich der eben skizzirten Punkte mit dem Gros nicht deckt, wir meinen jene Fälle, in denen nach jahrelangem Bestehen von Tabeserscheinungen häufig mit Opticusatrophie, cerebrale Symptome mit dem Charakter der Paralyse auftraten; wir haben uns des Eindruckes nicht erwehren können, dass diese Fälle sich nicht nur durch das späte Auftreten cerebraler nach den spinalen Symptomen, durch den protrahirten Verlauf, sondern auch dadurch von Paralysen mit Seitenstrangaffection allein oder combinirter Hinter- und Seitenstrangerkrankung unterscheiden, dass pupillare und Facialisdifferenzen*) oft nur angedeutet sind oder ganz fehlen, dass die Sprachstörung sich gleichfalls in auffallend bescheidenen Grenzen hält, oft nicht einmal ein specifisch paralytisches Gepräge besitzt, dass endlich auch das intellectuelle Deficit sich nicht so crass und in anderer Form darstellt, wie bei der typischen Gruppe. Den Beweis dafür, dass diesen beiden Krankheitsbildern dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn zu Grunde liegen, halten wir noch nicht mit Sicherheit erbracht. Vor Kurzem hat nun Westphal bei Beschreibung eines Falles, in dem gleichfalls Tabes, Opticusatrophie mit paralytischer Geistesstörung sich combinirte, die Bemerkung gemacht, er habe ausserordentlich häufig gefunden, dass Personen, die später an allgemeiner Paralyse erkrankten, wenn auch bei ihnen hereditäre Disposition fehlte, von jeher sehr eigenthümliche und krankhaft erregte, sich selbst überschätzende Menschen waren, dass diese Erscheinung vielleicht darauf zurückzuführen sei, dass von jeher bei diesen Individuen ein gewisser Schwächezustand im Gehirn und Rückenmark existire und die in einem späteren Alter eintretende Erkrankung wesentlich eine Function der Zeit sei, dass also die Störungen im Centralnervensystem mit vorgebildeten Bedingungen im Zusammenhang ständen. Wir können diese Beobachtung für eine gewisse Kategorie von Paralytikern, und zwar gerade solche, wo ursprünglich Tabes, später Paralyse sich entwickelte, durchaus bestätigen; in der grossen Mehrzahl der Fälle spielt aber unserer Er-

*) Die ungenügende Würdigung der Thatsache andererseits, dass pupillare und Facialisdifferenzen bei hereditär Beanlagten sehr häufig von Hause aus vorhanden, verleitet bekanntlich in zweifelhaften Fällen nicht selten zur falschen Diagnose auf Paralyse.

fahrung nach die Heredität eine untergeordnete Rolle als bei anderen Psychosen, und andererseits bietet das Vorleben der Betroffenen keinerlei Abnormitäten im Bereich des Centralnervensystems.

In drei unserer Fälle, von denen wir eine sichere Anamnese besitzen, bestanden nun seit der Kindheit Anomalien theils psychischer, theils somatischer Art, wir werden deshalb bei ihnen auch wohl besonders berechtigt sein, eine abnorme Beanlagung der Centralorgane oder frühzeitig gesetzte Veränderungen in denselben zu supponiren.

Der Fall Hartdegen's beweist, dass der von uns beschriebene pathologisch-anatomische Process schon in der intrauterinen Periode sich abspielen, dass er hier zu ganz besonders voluminösen Veränderungen führen kann, dass neben ihm gelegentlich anderweitige Bildungsanomalien im Bereich des Centralnervensystems einhergehen (Spina bifida sacrolumbalis), die Fälle von Brückner, Pollack, Bourneville weisen andererseits darauf hin, dass die gleichfalls zweifellos congenitale Veränderung sich während der Kindheit in rascherem Tempo weiter entwickeln und sich in bestimmter Weise klinisch äussern kann (Idiotie, epileptische Anfälle). Wir neigen uns deshalb der Ansicht zu, dass die freilich weniger schweren Anomalien im Bereich des Centralnervensystems, welche drei unserer Kranken von Kind an boten, bedingt waren durch anatomische Veränderungen und zwar durch eine Gliose, die sich in zunächst geringen Dimensionen in der Hirnrinde entwickelte, die in exquisit chronischer Weise sich ausdehnte und erst im späteren Alter ihrer Träger, nachdem der pathologische Process einen gewissen Umfang genommen, das oben beschriebene klinische Bild zur Folge hatte, dessen Gestalt ein der Paralyse ähnliches wurde, weil die Rinde bestimmter Abschnitte des Vorderhirns mit afficirt war. Die Gliose, d. h. der Process in der Hirnrinde würde aber nach den Erörterungen, die wir oben gegeben, wahrscheinlich wieder als secundärer aufzufassen sein, als der primäre dürfte sich bei der Kranken zunächst in früher Jugend oder intrauterin eine Leptomeningitis etablirt haben, die den Austritt von zahlreichen Lymphkörperchen in die Gefässscheiden begünstigt, die sich nun ihrerseits in der beschriebenen Weise weiter entwickelten. Neben dem Gehirn wurden dann auch in unseren Fällen die Hinterstränge und Optici erkrankt gefunden. Wie weit auch hier eine gewisse Disposition mitspielt, lassen wir dahingestellt; wir glauben aber, dass auch in den Fällen, in denen klinisch zunächst das Bild der Tabes sich in den Vordergrund stellte, schon Hirveränderungen vorhanden waren, die aber lediglich in Folge ihres geringeren Umfanges oder wegen ihrer Localisation klinisch

noch nicht zum Ausdruck kamen. Jedenfalls wird sich die Combination der beiden Erkrankungen sehr verschieden gestalten, bald die Hirn-, bald die Rückenmarksaffection mehr prävaliren können, vorausgesetzt, dass überhaupt diese Combination von Erkrankung zweier Abschnitte des Centralnervensystems Gliose der Hirnrinde, graue Degeneration der Hinterstränge und Optici sich constant findet.

Auf Grund unseres Materials können wir selbstverständlich diese Frage nicht beantworten, ebenso wenig die weitere, ob etwa in gewissen sich lediglich auf die graue Substanz erstreckenden Fällen von Syringomyelie, die ja anatomisch mit dem von uns beschriebenen Process in der Hirnrinde manches Uebereinstimmende haben, gleichfalls congenitale Anlagen zu Grunde liegen. Weiter würde zu prüfen sein, ob sich in Fällen von Tabes und Paralyse, als Grund der letzteren Gliose häufiger findet, endlich wie es mit den Fällen steht, wo zunächst Paralyse, dann Tabes auftritt.

Um die von uns beschriebenen anatomischen Veränderungen zu vervollständigen und weiter zu prüfen, ob es in der That möglich, gewisse Fälle von Gliose der Hirnrinde, klinisch von verwandten Zuständen zu trennen, wird es empfehlenswerth sein, besonders die Aufmerksamkeit zu richten auf Gehirne von Idioten mit epileptischen Anfällen, von Individuen, die von Kind an psychische oder motorische Anomalien boten und endlich von Individuen, bei denen, nachdem letztere Erscheinungen lange vorhanden, im späteren Leben sich ein der progressiven Paralyse ähnliches Krankheitsbild, in verschiedener Weise combinirt mit tabischen Erscheinungen und Opticusatrophie, entwickelte.

Schliesslich möchten wir noch erwähnen, dass sich ausser den in der Einleitung genannten in der Literatur eine Reihe von Fällen finden, die bezüglich ihres klinischen Verlaufes und der bei ihnen gefundenen anatomischen Veränderungen wahrscheinlich der von uns beschriebenen Gruppe angehört haben dürften, z. B. Fall II. und IV. (Simon), Fall Langer und Aubert (Lubimoff), endlich vielleicht auch Fall V. in der von Tuczek beschriebenen Serie von Paralytikern.

II.

Chronischer Chloralmissbrauch.

Von

Dr. **Rehm,**

Arzt der Curanstalt für Nervenkranke in Blankenburg am Harz.

Gelegentlich einer Umschau nach Material für eine Arbeit über Chloroformsucht (veröffentlicht in No. 20 der Berliner Klin. 1885) musste ich auch wegen der angeblich gleichen Wirkungsweise dem Chloralhydrat einige Aufmerksamkeit schenken.

Es zeigte sich hierbei, dass die Kenntnisse über chronische Chloralvergiftung fast allein in Irrenanstalten gewonnen wurden, und zwar meist an bisher schon geisteskranken Personen, so dass man aus den bisher publicirten Arbeiten sich kein recht deutliches Bild der Folgen des Chloralabusus auf den Organismus machen kann. Die sich mir nun oft bietende Gelegenheit, die Folgen des Chloroformmissbrauchs auch an einem ziemlich normalen Nervensystem beobachten zu können und die Nothwendigkeit, sich mit allen Schlaf- und Beruhigungsmitteln möglichst vertraut zu machen, veranlassten mich, auch den Chloralmissbrauch eingehender zu behandeln.

Nachdem Lähr und Fiedler auf die Gefahren des regelmässigen Morphiumgebrauches aufmerksam gemacht hatten, der hohe Preis einer ausgedehnteren Anwendung nicht mehr hinderlich war, wurde Chloralhydrat bald Allgemeingut der Aerzte, da es ja angeblich durchaus keine schlimmen Folgen hinterlasse. Für wie harmlos man das Mittel hielt, geht daraus hervor, dass 6—8 Grm. für diejenige Dosis galt, die erst ordentlich wirke, und dass man dieser Dosis oft auch Morphium beifügte. 2—3 Grm. stehen jetzt noch als Mitteldosis in den Lehrbüchern. Die Freude währte aber nicht lange; zunächst erfuhr man, dass Herz- und Lungenkranke, dann dass Icterische, Hysterische, Typhuskranke, Deliranten, Geisteskranke mit

depressiven Symptomen, endlich alle Kranke mit ulcerösen Schleimhauterkrankungen Chloralhydrat nicht gut vertrügen; man erfuhr weiter, dass Schlaflose, Maniakalische und am Potatorendelirium Leidende von kleinen Dosen oft nur erregter würden; dass man aber auch schon tödtliche Collapse bei Dosen über 3,0 gesehen habe; Jastrowitz[1]) berichtet 1869, dass manche Individuen schon nach einigen kleinen Dosen circulatorische Störungen und bei weiterem Gebrauche anhaltende Röthung des Gesichtes, besonders um die Augen, Schwellungen der Lider, Oedeme der Füsse und Erythema gezeigt haben; Aehnliches sahen Drasche und Ehrle[2]), sowie Schröter[3]), daneben ausserdem Schwindel und rauschartige Zustände. Oppenheimer[4]) macht auf die Schwerfälligkeit der Gliedmaassen und das allgemeine Uebelbehagen, Lange[5]) auf die Abneigung gegen geistige Thätigkeit, Kaiser[6]) auf Sensibilitätsstörungen mit lähmungsartigem Charakter der unteren Extremitäten, Pelman[7]) und Crichton Brown[8]) auf Blutdissolutionen und Petechien, ersterer ausserdem auf Icterus aufmerksam. An Decubitus und Pneumonie verlor Reimer[9]) 2 Kranke, Jolly[10]) ebenfalls 2 an Collaps und Bernhard[11]) einen aus demselben Grunde; Jolly den einen nach der 5. Dosis, den anderen nach der 6. Dosis von 5,0 Chloral; Bernhardt's Kranker hatte wochenlang 3,0 pro dosi genommen. Jolly's erster Patient wurde zunächst vorübergehend blind, dann dyspnoisch, ängstlich; er starb, nachdem der Puls unregelmässig geworden. Schüle[12]) berichtet, dass schon nach mehrtägigem Gebrauch bei manchen Personen nach Genuss von Reizmitteln, wie Bier, Wein, oder auch blossen warmen Speisen, circulatorische Störungen, Röthung des Gesichts, frequenter, voller und gespannter Puls, Halsstarrigkeit, Reizbarkeit, Verworrenheit eintrete, Symptome, die nach ca. zwei Stunden nachlassen. Werde Chloral weiter gegeben, so steigere sich die Dispo-

---

[1]) Berl. Klin. 1869. No. 39 und 40.
[2]) Virchow-Hirsch, Jahresber. 69.
[3]) Zeitschrift f. Psych. XXVII. 221.
[4]) Bair. ärztl. Intelligenz-Blatt 70 No. 13.
[5]) Berl. Klin. 1870 No. 10.
[6]) Clinical Observ. etc. Philadel. med. 1870. No. 6.
[7]) Irrenfreund 1871 No. 12.
[8]) Schmidt's Jahrb. 1871 No. 7.
[9]) Zeitschr. f. Psych. 1871. Bd. 28.
[10]) Aerztl. Intelligenz-Blatt No. 13.
[11]) Dieses Archiv Bd. III. S. 496.
[12]) Zeitschr. f. Psych. Bd. 28.

sition zu obiger Störung, welche dann immer heftiger und ausgedehnter werde und selbst zu papulösen Schwellungen führe. Auch die Skleral- und Retinalgefässe sollen stark geschwellt werden. Er nennt die Erscheinung, die lebhaft an den Zustand erinnert, der durch Riechen von Amylnitrit hervorgerufen wird, Rash. Winkel*) macht 1871 auf das Chloralexanthem aufmerksam, das auch von vielen Anderen (Westphal, Sander, Hartmann, David, Gordon) beobachtet wurde, Hergt und Schnell**) beobachteten eine starke Rückwirkung auf Blutvertheilung, Säftemischung, Gefrässigkeit, Störung der Verdauung und Ernährung; letzterer sah (wie auch Pelman) Harnverhaltung und 2mal andauernde psychische Erregung.

1871 veröffentlichte von Gellhorn seine Erfahrungen an circa 300 Personen, denen in der Provinzial-Irrenanstalt Halle lange Zeit hindurch Chloralhydrat verabfolgt worden war. In 17 Fällen zeigten sich Gliederschmerzen und Ermattung, Störungen der Herzaction und des vasomotorischen Systems, Frostgefühl, Lungenödem, beschleunigter Puls, Störungen der Verdauung, Neigung zur Diarrhoe, Abmagerung, Marasmus, Leberaffectionen, schlappe Physiognomie, Abstumpfung resp. Unterdrückung der psychischen Thätigkeit, Parästhesien.

Einige Krankengeschichten möchte ich hier kurz erwähnen, da nach ihnen Chloralcur mit der Energie eines Experimentes durchgeführt wurde.

Fall 7 betrifft eine 44jährige, schlecht genährte Frau, welche ohne nachweisbare Veranlassung an ängstlichsn Wahnvorstellungen erkrankt war.

Die Psychose bessert sich kaum.	6.—20. Juni. 70,0 Chloral.
16. Juni. Klagen über Kopfschmerz, wenig Appetit, belegte Zunge, Puls 120 (früher 88).	0,42 Morph. in 3 Dosen, giebt pro die circa 5,0 Chloral.
17. Juni. Patientin steht Nachmittags auf, legt sich aber bald wieder wegen Mattigkeit.	0,3 Morph.
19. Juni. Diarrhoe.	Pulv. Dow.
20. Juni. Diarrhoe verschwindet.	21.—26. Juni nur Nachts Chloral.

---

26. Juni. Verstärkte Unruhe.	2. Chloralcur ohne Morph.
30. Juni. Zweitägige Diarrhoe. Patientin schläft viel, ist im wachen Zustande weinerlich, unruhig, matt. Puls 120, liegt viel im Bette.	26. Juni bis 5. Juli circa 8,0 täglich!

*) Tageblatt für Naturf.

**) Zeitschrift f. Psych. Bd. XVIII. S. 228.

Besserung langsam.	13. Juli erhält nur noch Nachts 3,0 Chloral.

1. October. Patientin wird ziemlich stumpf, geistig träge entlassen.

Fall 9. 43jährige, hysterische Gouvernante, schlecht ernährt, der Masturbation ergeben, wird 4. Juni 1870 wegen öfters auftretender Angstzustände, Hallucinationen, Illusionen und zeitweise benommenem Sensorium in die Anstalt aufgenommen. Intelligenz gut, Klagen über Kopfschmerz, Schwäche und Schwere der Glieder, Pulsationen, Angst und Unruhe, schlechter Schlaf.

Ende Juli. Bleibt viel im Bette wegen Mattigkeit.	Juni. 3,0 Chloral pro die. Juli. 4,0 Chloral. pro die.
3. August. Sehr unruhig, Hitzegefühl, Gliederschmerzen, Gliederunruhe. Objectiv lässt sich keine Temperatursteigerung nachweisen.	
9. August. Gliederschmerzen werden geringer, Schlaf tritt ein, aber wenig.	6. August. Opium. 0,18, kein Chloral.
14. August. Patientin fühlt sich frei und macht Handarbeiten.	
Ende August. Wieder Schlaflosigkeit.	August — Sept. Chloral 3,0—4,0.
6. September. Wieder unruhig, Gliederschmerzen, Hitze, Brennen, Wahnideen. (Ueber Befinden nichts erwähnt.)	Oct. Chloral 4,0. Während d. Wintermonate 3,0 Chlo- und 0,01 Morph.
April. Zustand wird auffallend schlimmer, alte Klagen, verzweifelte Stimmung, weinerlich, Abmagerung.	April 71. Chloral 4,5.
Juni. Etwas Besserung nach kalten Bädern.	Juni 71. Chloral, kalte Bäder.
Juli. Je weniger Chloral gegeben wurde, desto frischer und gesunder wurde sie.	Juli. Allmälig Aussetzen des Chloral.
Am 4. August beginnen die alten Klagen. Hitzegefühl, ziehende Schmerzen.	1. Aug. bis Oct. 4,5 Chlor. heimlich gegeben (Experimenti causa!)
16. August. Klagen vermehrt, liegt viel, frequenter Puls. 18. und 30. September Ohnmachtsanfälle.	15. Aug. noch mehr Chloral.

Fall 12 eine Maniaca von 46 Jahren, körperlich gesund, aber ziemlich schlecht genährt, erholt sich in den ersten Monaten in der Anstalt, so dass sie voll und blühend wird.

Später im November 1869 Erregung.	Chloral bis 7,0 nächtlich.
Trotz des Chlorals oft kein Schlaf, fast beständig maniakalisch. 2. Juni 70 (!). Kommt körperlich sehr herunter, trotz grosser Gefrässigkeit. Oedem der Füsse. Zerstörungstrieb.	Immer höhere Dosen.
Januar 71 (!). Lässt mit Essen nach. Bettlägerig seit langer Zeit.	

März 71. Diarrhoe, beständiges Oedem der Füsse, Ascites. 4—5,0 bis zum Tode gegeben.

4. April 71. Tod ohne Fieber in höchster Erschöpfung.

Section. Gehirn bleich, Serum in den Pleurahöhlen, Lungen ödematös, rechter mittlerer Lappen verdichtet. Herz und Gefässe gesund. Leber klein, derb, gelb, acinöser Bau fast geschwunden. Nieren bleich, klein, derb, desgleichen Milz. Im Dünndarm einige geschwellte Plaques. Koth thonfarbig. —

Fall 13 möchte ich ebenfalls der Section halber erwähnen: Es war ein blödsinnig Verwirrter mit Erregungen, lebte von October 1870 bis 18. September 1871 in der Anstalt, wo er an Entkräftung und Erschöpfung starb, trotz grosser Gefrässigkeit.

Section. Gehirn ziemlich blutreich, Lungen ödematös, Parenchym stellenweis verdichtet. Herz in geringem Grade vergrössert, mässig fettreich, Herzfleisch schlaff. Leber kaum vergrössert, Parenchym weich, von gelber Farbe (Fettleber); Gallenblase, besonders Milz vergrössert, weich; Nieren fettreich.

Im Jahre 1872 theilt Arndt*) seine Erfahrungen mit, dahin gehend, dass die Patienten, besonders aber drei Tobsüchtige, nach Chloralgebrauch oft reizbarer seien, zornmüthiger, schmutziger und schamloser wurden, so dass er in solchen Fällen besser wegkam, wenn er auf derartige Beruhigungsmittel verzichtete.

Ein 53jähriger Paralytiker bekam Exanthem, Icterus gastroduodenalis und Ischuria paradoxa. Einem 36jährigen Paralytiker wurde Ende Juli 1871 wegen grosser Unruhe und Schlaflosigkeit 2,5—4,0 Chloral gereicht, er wurde bald elend, schwach, trotz grosser Gefrässigkeit mager, bettlägerig, wirr. Ende August und Anfangs September konnte Chloral oft ausgesetzt werden. Mitte September musste es wegen Schlaflosigkeit wieder verabfolgt werden und Ende September war doppelte Dosis nöthig. Seit der Zeit lebhafter Verfall der Kräfte, Appetitlosigkeit, unbestimmter Schmerz im Epigastrium. 30. September wird Patient bettlägerig, klagt nur über Schmerzen in der Magengegend. die sich bei Druck nicht vermehren, fiebert etwas. Ueberall Decubitus, Aussetzen des Chlorals, dafür Morphium. Keine Aenderung. Am 8. Tod durch allgemeinen Verfall, ohne dass man eine Ursache ausfindig machen konnte. Section. Pachymeningitis externa et interna haemorrhagica basilaris; Pia zart, wenig getrübt; Arterien derselben schwach, Venen stark gefüllt, grössere Arterien atheromatös. Gehirn feucht, blass, anämisch. Gehirnödem, besonders in den Trabs, den beiden Pedunculis cerebri, in letzteren bis in die Basis der grossen Hirnganglien. Aehnlich, doch weniger stark war die Medulla oblongata et spinalis afficirt. Fettleber, Magenschleimhaut gelockert, leicht zerreisslich, vielfach erodirt, die grösseren Gefässe sehr erweitert, die kleineren theilweise geborsten, so dass ausgedehnte Ecchymosen bestanden.

---

*) Dieses Archiv Bd. III. S. 673.

An der hinteren Wand ein scharfrandiges, thalergrosses Loch, dahinter eine daumendicke fibröse Schwarte. Der Darm war in den oberen Theilen ebenfalls leicht entzündet. Darminhalt normal gefärbt.

Nach Arndt ist die Störung der Magenschleimhaut nicht auf die Localwirkung des Chloral zurückzuführen, da man nur 5proc. Lösungen gegeben hatte, sondern auf die allgemeine vasoparalytische Eigenschaft desselben und auf das Ergriffensein gerade derjenigen Hirntheile (Trabs, Pedunculus cerebri, Basis der grossen Ganglien, Medulla oblong.), deren Verletzung nach Schiff Blutungen innerer Organe, besonders des Magens, veranlassen.

In der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Heidelberg im Jahre 1879 erwähnt Stüler*) zwei Fälle, wo bei kräftigen Personen weiblichen Geschlechts, von denen die eine während drei Monate mit häufigen Unterbrechungen, die andere 7 Tage lang Chloralhydrat in der einmaligen Dosis von 2,0 erhielt, 20 bis 30 Minuten nach Einverleibung genannter Gaben ganz plötzlich der Tod eintrat. Die Sectionen ergaben keine anatomische Todesursache. In dem einen Falle fand sich dünnflüssiges, lackfarbenes Blut, dessen Gerinnung erst nach mehrtägigem Stehen und auch da nur mangelhaft eintrat. Zusatz gerinnungerzeugender Substanz zeigte, dass die fibrinoplastische Substanz erhalten, die fibrinogene stark vermindert war. Blut von anderen chloralnehmenden Patienten und Hunden zeigte kein abnormes Verhalten. Temperaturmessungen zeigten einen Temperaturabfall von 1,0—1,1°.

Th. Salan**) beobachtet ebenfalls Exaltation, ferner icterische Färbung des Bulbus, Schwellung und Röthung des Gesichtes, Pulsbeschleunigung, Milzanschwellung, Oedeme der Füsse und Unterschenkel, Fieber, doch nur in sehr wenigen Fällen, obgleich er bei mehreren Hundert Personen Chloral angewendet hat, und Bruselius***) zweimal epileptische Krämpfe, einmal bei einem Manne von 50—60 Jahren, welcher wegen Neuralgie 6—7 Jahre Morphium bis zu 0,2 Grm. genommen hatte und, da dies nicht genug nützte, später noch 2—3,0 Chloral Nachts zufügte. Eines Tages stellten sich Morgens kurz nach dem Aufstehen heftige epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit ein und wiederholten sich noch 6mal im Verlaufe des Tages. Zwischen den Anfällen lag der Patient den ganzen Tag in soporösem Zustande, aus dem er nicht erweckt werden konnte.

---

*) Zeitschr. f. Psych. S. 677.

**) Schmidt's Jahrb. Bd. 188. S. 243. 1880.

***) Schmidt's Jahrb. Bd. 188. S. 244.

Aus Furcht vor Collaps wagte Br. nicht dem Kranken das Morphium plötzlich zu entziehen, verminderte aber die Gabe bis auf die Hälfte und liess Chloral ganz weg. Am folgenden Tage kehrte das Bewusstsein zwar wieder, aber das Gedächtniss war im höchsten Grade geschwächt und der Kranke war bisweilen verwirrt. Die epileptischen Krämpfe kehrten nicht wieder, die Genesung ging langsam vorwärts. Abends zeigten sich bisweilen Hallucinationen.

Der andere Kranke, ein 35jähriger Mann, der früher einige Zeit den Spirituosen ergeben war, begann im Sommer 1878 gegen neuralgische Schmerzen in den Füssen Morphium und Chloral gleichzeitig anzuwenden und war auf einen täglichen Verbrauch von 0,3 Morphium subcutan und ungefähr 5,0 Grm. Chloral gelangt. Nach einer elektrischen Cur besserten sich die Neuralgien, aber der Patient vermochte dem Missbrauch des Morphium und Chloral nicht zu entsagen, trotz wiederholter kräftiger Entwöhnungsversuche.

Es stellten sich oft Hallucinationen ein und die Stimmung wurde deprimirt; eines Tages fiel der Kranke plötzlich bewusstlos um und bekam einen epileptiformen Anfall. Seitdem war kein neuer derartiger Anfall wieder aufgetreten, die Morphiumgabe wurde allmälig auf 0,03 Grm. täglich herabgesetzt, das Chloral ganz weggelassen. Soviel Br. in Erfahrung bringen konnte, hatte sich indessen der Kranke dem Alkoholmissbrauch ergeben. Keiner der Kranken hatte vorher epileptische Anfälle gehabt.

Sehr lehrreich sind auch die Ergebnisse*) der Sammelforschung, welche die Clinical-Society in London veranlasste, indem sie zunächst 1000 Rundschreiben und Fragebogen, betreffend den lang fortgesetzten Chloralmissbrauch, an renommirte Aerzte sandte, dann einige Monate darauf durch die medicinische Presse um Unterstützung bat und endlich in einer grossen Anzahl von Briefen erstere Aerzte nochmals aufforderte. Im Ganzen liefen nur 90 Antworten ein, davon waren 29 dem Chloral nicht ungünstig und von letzteren wieder 10 sehr günstig. Diese stammten von den Anstaltsärzten Herbert Major, Tate, Ward, Shute, Carr, Sheppard, Merrick, Finch, Bacon, Curgenven. Th. Williams und Albut wendeten es sogar bei Herzfehlern und Fettherz mit gutem Erfolge an. Doch ist unter diesen keiner, der über 30 Gran Englisch (= 2,1 Grm.) angewendet hat. Nachdem die allgemeinen Ergebnisse, die sich mit den unserigen im Ganzen decken und aus denen etwa noch die Verschwärungen der äusseren Haut, sowie der Mundschleimhaut, ähnlich wie beim

*) Transact. of the Clin. Soc. of Lond. XIII. p. 117. 1880.

Skorbut, welche zum Tode führte, und Eiterung der Nägelränder hervorgehoben zu werden verdienen, werden folgende Einzelfälle angeführt.

Dem Dr. Inglis wurde ein Mann in 'sAsyl gebracht, der sieben Jahre lang steigend täglich 180 Gran (12,5) täglich genommen hatte, mit grosser Zerrüttung der Geisteskräfte und epileptischen Zuckungen. Er heilte. Dr. Woodburg sah nach viermonatlichem nächtlichen Gebrauch von 2,0 Grm. einen Anfall wie Säuferdelirium, Easton nach 2jährigem Gebrauch von knapp 3,0 atactische Erscheinungen mit Erstarrungen und brennendem Gefühl, Harley 2mal acuten Wahnsinn entstehen bei hiezu Veranlagten nach 2–3monatlichem Gebrauch, Kerr nach 5wöchentlichem mässsigem Gebrauch geistige Entkräftung bei einem 86jährigen Patienten. Craig's Patientin wurde mit 4 Jahre langem Gebrauch hochgradig nervös, Thampson's Patient maniakalisch. Aschley sah nach 6jährigem Gebrauch Krämpfe und mit plötzlichem Tod endendes Delirium tremens auftreten. Langdon, Down, Spencer, Watson und Sharpin glauben depressive Erscheinungen, Gill epileptische Krämpfe, Mickle Vermehrung der Schlaflosigkeit, Unruhe und Geschwätzigkeit vom Chloralmissbrauch ableiten zu müssen.

Maudsley schreibt, dass die übelsten Fälle von Wahnsinn in Asylen die seien, wo Chloral viel gegeben wurde, Clouston widerrieth es bei melancholischen und hysterischen Frauen anzuwenden, da hiebei schnell ein heftiges Verlangen danach eintrete, wahnsinnige Personen nicht an Gewicht zunähmen, das Gehirn nur schwer seine Schlafthätigkeit wieder erlange. In einem Falle soll sich beim Chloralgebrauch ausgeprägter Wahnsinn entwickelt haben. Chloral sollte nie lange in grossen Dosen bei einer Neurose verabfolgt werden. Dr. Lindsay nennt lang fortgesesetzten Chloralgebrauch eine systematische Vergiftung, die schlimmer sei, als die damit bekämpfte Krankheit. Barlow und Langdon Down machen auf die entstehende Herzschwäche, Lloyd Barmouth, Althaus, Craig, Longhurst, Carroll, Gill auf Digestionsstörungen, wie Appetitmangel, Verstopfung, Empfindlichkeit des Oberbauches, Erbrechen, Diarrhoe, Sharpin 2mal auf den Rash aufmerksam. 10 Aerzte beobachteten die auch bei uns vielfach erwähnten Störungen der Circulation und Hautaffectionen, Langhurst Reizbarkeit und darauf folgende Lähmung der Blase, Orton Congestion der Nieren. Dr. Bartholow hatte einen Abschnitt seines Werkes über Therapeutics „der Chloral-Gebrauch“, Dr. Mattinsin (Brooklyn), Dr. Frank Woodburg (Philadelphia) und Da Costa (Pennsylvanien) gedruckte Mittheilungen ein-

gesendet. Ist auch, mit dem Comité, zu bedauern, dass sich verhältnissmässig wenige Aerzte an der Sammelforschung betheiligt haben, so ist das Material doch ziemlich werthvoll, da es viele Mittheilungen aus der offenen Praxis enthält, wo man es meist mit einem vorher ziemlich gesunden Organismus zu thun hat.

Kierman*) (Chicago) und Weiss**) (Wien) finden ebenfalls, dass Chloral die Unruhe oft nur steigert und den Geist abstumpft.

Warfvinge***) veröffentlicht im Jahre 1882 einen Fall, welcher einen 33 Jahre alten Mann betrifft, der wegen heftiger Neuralgie und dadurch bedingter Schlaflosigkeit Chloral genommen und allmälig die Dosis bis auf 15,0 gesteigert hatte. Ausnahmsweise verbrauchte er auch 25—30 Grm. (!). Das ursprünglich nebenbei genommene Morphium hatte Patient weggelassen. Im Sommer 1881 versuchte er auch sich des Chlorals zu entwöhnen, aber grosse Mattigkeit und Anfälle von Synkope trieben ihn wieder zur Anwendung desselben. Gegen die Schmerzen waren verschiedene andere Mittel versucht worden, aber ohne Erfolg. Am 9. August 1881 wurde Patient mit der Diagnosis Meningitis spinalis in das Krankenhaus gebracht, doch fanden sich keine deutlichen Symptome von dieser Krankheit. Patient war trotz starker Esslust äusserst abgemagert, hatte eine grosse Muskelschwäche, besonders in den unteren Extremitäten, aber keine eigentliche Paralyse oder Parese. Er klagte über fortwährende Schmerzen der Beine, die sich, wie es schien, hauptsächlich im Gebiete des Ischiadicus und seiner Zweige ausbreiteten und nur durch Chloral gemässigt wurden. Die Unterextremitäten waren hyperästhetisch, die Reflexerregbarkeit war gesteigert und es bestanden Formicationen. Rückenschmerzen, Blasen- und Mastdarmstörungen, Fieber waren nicht vorhanden.

Die Behandlung bestand in Anwendung von Arsenik, warmen Bädern, Elektricität und gemischter Kost (Patient hatte früher hauptsächlich von Fleisch gelebt), Chloral wurde in verringerter Dosis (oft ohne Wissen des Patienten) weiter gegeben. Anfangs kaum Besserung, aber einmal begonnen, schritt sie rasch fort, so dass der Patient nach einem Monat geheilt und vom Chloral befreit entlassen werden konnte. Die Verdauung hatte trotz langjähriger Anwendung grosser Dosen nie gelitten.

---

*) Erlenmeyer's Centralbl. 6. Jahrg. p. 374.
**) Erlenmeyer's Centralbl. 6. Jahrg. p. 305.
***) Schmidt's Jahrb. Bd. 194. p. 249.

Endlich sei noch des Vortrages Kirn's*) über Chloralpsychosen gedacht, den er 1883 auf der Naturforscherversammlung zu Freiburg gehalten. Kirn will hiermit eine Lücke ausfüllen, die die Berichte über Beeinflussung und Schädigung des Nervensystems durch chronischen Chloralabusus offen gelassen haben. Ein 35jähriger, verheiratheter, aus neuropathischer Familie stammender Kaufmann mit erregbarem Temperamente, ist seit 1877 von typischem Asthma befallen, welches 1½ Jahr lang erfolgreich mit Atropin behandelt wird, dann aber wird (man sieht nicht warum) Chloral und Morphium mit immer steigenden Dosen und so geringem Erfolg gegeben, dass er wegen gehäufter Anfälle dauernd das Bett hütet. Im December 1882 nahm er täglich 8,0 Chloral und 0,06 Morphium. Es zeigte sich unregelmässige Esslust, Diarrhoe, Abmagerung, ziehende Schmerzen, Schlaflosigkeit, moralische Schwäche, Willenlosigkeit, psychische Erregungszustände.

Nach vergeblichen Versuchen zu Hause, das Chloral sich zu entziehen, wurde es ihm am 4. Februar plötzlich entzogen. Morphium erhielt er in kleinen Dosen (wie viel?) subcutan weiter. Die ersten Tage stellte sich hochgradige Unruhe ein, dann wurde er ruhiger. Hierauf traten täglich sehr lebhafte Gehörshallucinationen ängstlichen, bedrohlichen Inhalts auf und zwar nur am Tage, obgleich Patient an Schlaflosigkeit, innerer Erregung und nächtlichem Aufschrecken litt. Leider sind keine genaueren Daten angegeben, so dass man nicht weiss, ob man den Satz „dann wurde er ruhiger" schon auf vollendete Entwöhnung zu beziehen hat, und ob die später auftretenden Hallucinationen noch Entziehungserscheinungen sind. Patient war anämisch, sah elend aus, war äusserst abgemagert (Körpergewicht von 112 auf 72 Pfund! gesunken), hatte angstvollen Gesichtsausdruck, erweiterte Lungen, häufig Diarrhoe, oft heftigen Urindrang ohne Polyurie, namentlich Nachts. Anfangs August tritt allmälig Beruhigung ein, er klagt über Kopfweh und Ohrensausen, zweifelt an der Objectivität der Hallucinationen.

Mitte September ist er noch weiter gebessert, aber die Asthmaanfälle kehren wieder und vermehren sich.

Nachdem Kirn noch die causale und symptomatische Verwandtschaft des Symptomencomplexes mit der Alkoholpsychose betont hat, bezeichnet er die zu Tage tretende hallucinatorische Verrücktheit als hervorgerufen durch „die chronische Intoxication und die Folgen der plötzlichen Entziehung (Chok)". Hiermit benimmt er aber dem Fall

*) Berl. Klin. 1883 No 47.

das Specifische, denn man kann wohl die vor der Entziehung zu Tage tretenden psychischen Erscheinungen auf die Intoxication schieben, aber eine Psychose, die immerhin Tage nach der Entziehung auftritt, nicht Intoxicationspsychose nennen. Es ist eben eine Entziehungspsychose, wie man sie auch nach Entziehung von Alkohol Morphium, Chloral, Arsenik etc. auftreten sieht. Schüle*) theilt übrigens die gleiche Ansicht.

Diesem Falle recht ähnlich ist der mir dieser Tage noch zufällig unter die Augen gekommene 1877 von Erlenmeyer**) mitgetheilte.

B. G., 56 Jahre alt, Gutsbesitzer, hereditär belastet, von kräftig zäher Natur, nie ernstlich erkrankt. In Folge schwerer Sorgen wird er allmälig melancholisch, versucht einen Selbstmord, weshalb er 3 Monate in eine Irrenanstalt kommt, aus der er nicht ganz geheilt entlassen wird. Er war noch arbeitsunfähig, ängstlich, schlaflos, nimmt Abends ca. 1,0 Chloral mit 0,003 Morphium. Mit den steigenden Chloraldosen wuchs alllmälig die Verstimmung, die Schlaflosigkeit nahm zu und der Wahn, er könne mit seinem Vermögen nicht mehr auskommen, trat scharf in den Vordergrund. Er begnügte sich jetzt nicht mehr mit einem Löffel voll Chlorallösung, sondern nahm deren oft zwei, drei, vier und noch mehr Abends und Nachts und später die gleiche Dosis am Tage. Schliesslich wurde das oben angegebene Recept täglich mindestens einmal, häufig zweimal repetirt, so dass er dann 15 Grm. resp. 22,5 Grm. Chloralhydrat und 0,12 resp. 0,18 Morphin in 24 Stunden zu sich nahm. Das ging über 3 Monate in gleicher Weise fort.

Patient verbreitete schon auf einige Entfernung einen intensiven Chloralgeruch. Die Zunge ist dick belegt, Appetit und Verdauung sollen ganz daniederliegen. Patient hat in den letzten Wochen nur Eier genossen. Er hat in der letzten Zeit ca. 9 Kilo an Körpergewicht verloren. Lunge und Herz bieten normale Verhältnisse dar, rigide Arterien sind nicht nachzuweisen, Radialpuls 80—84, voll und regelmässig. Das Gesicht hat ein hoch geröthetes, fast bläuliches Aussehen. Der linke Leberlappen ist beträchtlich vergrössert, die Percussion desselben äusserst schmerzhaft. Der Gang ist total unsicher, exquisit atactisch; Stehen auf einem Bein ist unmöglich, er fiel mehrmals um bei diesen Versuchen und konnte nur sehr schwer allein wieder aufstehen. Die Hände waren kühl und zitterten heftig. — Rechtsseitige Facialisparalyse mit Schwerhörigkeit, die schon sehr lange bestehen soll. — Pupillen beide gleich eng. — Patient klagte über Schmerzen im Hinterkopfe. In psychischer Beziehung machte sich bei ihm eine fortwährende Unruhe und Hast bemerkbar, die ihn keine Minute auf derselben Stelle liess und jede weitere Untersuchung vereitelte. Das Gedächtniss war mangelhaft, er erinnerte sich nicht mehr an die Ereignisse der letzten Zeit und wusste die Namen ganz bekannter Personen nicht mehr.

---

*) Berl. Klin. No. 7. 1884. p. 111.

**) Correspondenzbl. d. deutsch. Gesellsch. f. Psych. 1877.

In die Anstalt aufgenommen, wurde ihm sofort alles Chloral entzogen und ihm kräftige Alkoholica, subcutane Morphininjectionen und reichliche Nahrung beigebracht. Trotzdem stellte sich nach 4 Tagen ein heftiges Delirium bei ihm ein. Er sah und hörte seine Frau und seinen Sohn, die natürlich nicht bei ihm waren, sah um sich her Affen, Ziegenböcke, Ratten und Mäuse, die ihn aus jeder Zimmerecke her anglotzten und über sein Bett liefen. Dabei war er in fortwährender Unruhe, konnte nur wenig im Bett gehalten werden, lief im Zimmer herum mit den Händen in die Luft schlagend, kroch auf dem Boden umher, warf alle Möbel durcheinander etc. Der Gang war dabei unsicher, taumelnd, die Gesichtsmuskeln zuckten, die Zunge zitterte stark beim Vorstrecken, die Sprache war lallend. Er wiederholte fortwährend im weinerlichen Tone dieselben Worte und klagte dauernd über heftige Schmerzen in den Beinen. Puls 120. Pupillen eng. Dieser Zustand dauerte 48 Stunden und ging dann nach allmälig eintretendem Schlaf in ein ruhiges Verhalten über.

Zuerst schwanden die Hallucinationen, gleichzeitig stellte sich die Erkenntniss seiner Krankheit ein. Nach und nach wurde der Gang sicherer, das Zittern der Hände liess nach und die Sprache wurde geläufig und deutlich. Der Appetit wuchs ganz bedeutend und die Ernährung hob sich bei regelmässiger Verdauung so, dass Patient 14 Tage nach dem Ausbruche des Delirium schon $5^1/_2$ Kilo an Gewicht zugenommen hatte. Auch der Schlaf liess nichts zu wünschen übrig. Patient wurde jetzt in die Heilanstalt für Nervenkranke versetzt, wo er sich sichtlich erholte und kräftigte. Die geeignete Therapie gegen seine Verstimmung, die bald wieder zum Vorschein kam, wurde eingeleitet und Patient verliess nach 3 Monaten vollkommen genesen die Anstalt.

Ich schliesse hier die in unserer Anstalt von mir seit Sommer 1879 gemachten Erfahrungen an. In zwei Fällen sah ich, ähnlich wie Arndt u. A., dass durch Verabreichung von Chloral die Krankheitssymptome, gegen die es gegeben wurde, nur schlimmer wurden; beide Male handelte es sich um Zwangsvorstellung.

Ein 24jähriger Kaufmann, ohne erbliche Belastung zu Geisteskrankheiten, will als Reisender viel getrunken und unregelmässig gelebt haben. Im Winter 1882/83 bekam er Herzklopfen, schlief sehr schlecht und wurde ängstlich. Im Januar 1883 gewöhnte er sich in einer Heilanstalt, um zum Schlafen zu kommen, das Chloral an. Die Aenglichkeit steigerte sich zu Angstanfällen und, wenn letztere längere Zeit ausgeblieben sind, zu Angst vor den Angstanfällen. Im März geht es ihm etwas besser und er versucht wieder thätig zu sein; im April 1883 kommt er zu uns. Er hat zuletzt abendlich 4—5,0 Chloral gebraucht. Seine Angst ist von der Vorstellung begleitet, seinen Mitmenschen möglicher Weise geschadet zu haben, bald durch Glassplitter, die er einmal auf einem Ladentische, wo Taback zum Kauen oder Schnupfen gemischt wurde, nicht gut gesammelt; bald durch Trippergift, welches er nicht vorsichtig von seinen Händen gelegentlich einer Gonorrhoe gewaschen habe. Dabei war er, wie meist solche Patienten, rücksichtslos gegen

seine in dürftigen Verhältnissen lebenden Eltern, gegen Diener und Aerzte, nur nach Hülfe und beruhigenden Mitteln verlangend. Patient war schlecht genährt, hatte geröthetes Gesicht, injicirte Augen, fühlte Druck auf den Scheitel, ist müde, schläferig, willenlos, sonst psychisch normal, fühlte sich immer wie zerschlagen, hockt den ganzen Tag auf seinem Zimmer und liest hastig Romane, oft täglich 2 Bände, um sich abzulenken. Sehnenreflexe etwas erhöht, Puls normal, Hände kühl, cyanotisch, Herztöne normal, Appetit schlecht, Stuhl unregelmässig, fehlende Geschlechtserregung. Ende Juni geht er etwas gebessert, versuchsweise nach Hause, kehrt aber schon am 28. Juli sehr krank zurück. Er hat sich wieder an grosse Dosen Chloral und Opium gewöhnt und verlangt immer grössere Gaben. Da er sich durchaus keine Entziehung gefallen liess, auch sonst unsere Anordnungen wenig befolgte, schickten wir ihn in eine geschlossene Anstalt, von wo man mir mittheilte, dass, trotz sofortiger Beseitigung der Narcotica, er etwas besser geschlafen habe, ruhiger geworden sei, an Gewicht zugenommen habe und, gelegentlich eines Besuches der Angehörigen, $^1/_4$ und $^1/_2$ Jahr nach der Aufnahme viel gesunder gewesen sei. $1\,^1/_4$ Jahr später höre ich, dass er zwar noch krank, aber viel frischer und ruhiger sei. $1\,^1/_2$ Jahr darauf, dass seine Entlalssung bevorstehe.

Ein Fräulein von 21 Jahren, dessen Vater Potator ist, Mutter und sonstige Verwandte gesund sind, hat schon als Kind an allerlei nervösen Erscheinungen, besonders Angstzuständen, mit Bewusstseinstrübungen und Irrereden gelitten. Im 10. Jahre ungefähr schwanden die Anfälle und an ihre Stelle trat die Furcht, sie könne durch verlorene Nadeln ihrer Umgebung schaden, zwischen dem 14. und 15. Jahre traten neue Angstanfälle auf, dann zeigte sich eine Hernie, die durch Radicaloperation geheilt wurde, seit welcher Zeit sich die jetzt bestehende Grübelsucht einstellte: sie fürchtet sich, sie könne ihr „Ich" verlieren und sucht, wie sie es festhalten soll. Bisweilen glaubt sie auch, es verloren zu haben, und gebärdet sich dann wie eine Wahnsinnige. Sie stellt sich in einen Winkel, um nicht abgezogen zu werden, deshalb darf auch kein Mensch im Zimmer sprechen, sich bewegen oder sonst was thun; dabei hat sie ein geröthetes Gesicht, die Hautvenen schimmern stark durch, der Gesichtsausdruck ist äusserst ängstlich. Bisweilen behauptet sie auch gar eine andere Person zu sein.

Sind fremde Personen zugegen, so erscheint sie ganz normal, verräth Bildung, scharfen Verstand, ist humoristisch, vergnügt, treibt Gesellschaftsspiele, tanzt, spielt Clavier etc. Oft aber überkommt sie der Drang zu grübeln mitten in der Gesellschaft, die sie dann plötzlich verlässt; häufiger tritt es auf, sowie sie ihr Zimmer betritt. Häufig verhindert es sie am einschlafen, und bringt sie in äusserste Verzweiflung; im Affect behauptet sie auch, sich das Leben nehmen zu müssen und greift nach dem ersten besten Tischmesser, doch erinnert sie bei diesem Benehmen an hysterisches Comödienspiel; jedenfalls brachte sie die resolute Tante einige Male bei solchem Beginnen durch einige Ohrfeigen zur vollen Einsicht.

Die Sinnesorgane sind normal. Puls 96, nicht ganz rhythmisch. Neigung zu Herzklopfen, Herztöne rein. Bei Zahnextraction einmal Stunden lang

bis zur Ohnmacht geblutet, sonst keine Hämophilie verrathen. Starker Fluor albus, Catarrh der Genitalschleimhäute, linkes Ovarium empfindlich. Seit langer Zeit nimmt sie grosse Dosen Chloralhydrat gegen Schlaflosigkeit.

Am 11. Juni 1884 wurde Patientin bei uns aufgenommen. Die neuen angenehmen Verhältnisse, eine heitere anregende Gesellschaft, die schöne Gegend u. s. w. wirkten sehr günstig auf sie, selten traten die alten Gedanken auf und wenn sie kamen, waren sie leicht zu ertragen, so dass sie nicht einmal die Gesellschaft verliess. Das Chloral wurde sogleich von 5,0 auf 1,0 reducirt, längere Zeit konnte sie es ganz entbehren. Im August verlangte sie, um einschlafen zu können, ungestüm Chloral, auch lief sie öfters aus der Gesellschaft weg, um den beängstigenden Gedanken nach zu hängen. Sie verlangte immer mehr Chloral und wurde immer in der angedeuteten Richtung kränker. Zuletzt wurde sie laut, störend und führte eigenthümliche Zwangsbewegungen aus, indem sie sich krampfhaft schnellend niederhockte und presste. In ruhiger Stunde theilte sie mir mit, dass sie sich vor diesen Anfällen sehr fürchte, aber sie müsse es so machen, es wäre ihr, als müsse sie etwas Fremdes herauspressen, endlich bekam sie hysteriforme Krämpfe, wobei sie sich wie ein Clown von einer Ecke nach der anderen schnellte, den sehr langen Leib, wenn er durch die Luft flog, radförmig zusammenkrümmend. Da Patientin durchaus nicht zu bewegen war, ein im Gartenhaus isolirt gelegenes Zimmer, wo wir strenger mit ihr verfahren konnten, zu beziehen, so empfahlen wir ihr einen Aufenthalt in einer geschlossenen Anstalt, worauf sie freiwillig einging. Nachdem sie, ohne Besserung zu zeigen, 4 Monate dort zugebracht hatte, trat Januar 1885 sehr entschiedene Besserung ein. Die Narcotica wurden sofort entzogen. Im Sommer 1885 schrieb sie, dass sie wohl und munter bei den Ihren sei.

Der folgende Fall von Zwangsvorstellungen zeigt, welch guten Einfluss die energische Entziehung auf den Krankheitsverlauf hatte.

Ein sonst gesunder, lebenslustiger Mann von 50 Jahren, erblich belastet, erkrankt nach der Pflege seiner Mutter und grossem Verdruss in einer Liebesangelegenheit im Sommer 1878. Es überkommt ihn der Gedanke, er könne den Tod seiner Mutter durch einen Glassplitter herbeigeführt haben, den er ihr anstatt eines Stückchens kühlenden Eises könnte gegeben haben. Es fällt ihm nämlich später ein, dass die Glasschüssel, in der die Eisstückchen lagen, eine Lücke hatte, von der er nicht weiss, ob dieselbe schon früher bestand, ehe das Eis hineingeworfen wurde. Er grübelte aber auch überhaupt viel: warum gebrauche man gerade dieses oder jenes Wort und nicht ein viel gebräuchlicheres, was hatte wohl der eben vorbeigehende Mann für einen Rock an, er muss ans Fenster eilen, um sich davon zu überzeugen, im Begriffe, dies zu thun, schämt er sich über sein Gebahren, er hält sich dann wieder für unaufmerksam und will doch durch das Fenster sehen. Ist nun der Mann entschwunden, so bekommt er Herzklopfen und Angst, bisweilen selbst zornige Erregungen. Hat er sich zu Bette gelegt, so hindert ihn bisweilen die Grü-

belei am Einschlafen: Er hat in seiner Flasche 5,0 Chloral und soll Abends davon höchstens ein Drittel nehmen, nun will er genau wissen, wie viel er nimmt, der unendliche Decimalbruch 3 : 5 = 1,66... lässt ihn nicht ruhen. Er bekommt einen Diener, der durchaus nicht auf seine Ideen eingeht, und erhält kein Chloral mehr. Bald verliert sich seine trübe Stimmung, das Körpergewicht hebt sich, der Schlaf bessert sich, die Grübelei hört nach und nach auf. Patient wird nach 3 Monaten gesund und ist es bis heute geblieben.

Einige Fälle bestätigen mir, wie recht Savage*) hat, wenn er behauptet, Chloral sei eher ein Zwangsmittel, als ein Heilmittel, hie und da möge es in nützlicher Weise Schlaf machen, gewöhnlich jedoch mit Uebelständen. Da Schlaf erzeugen nicht heilen sei, hält er es besonders für Anstalten für besser, die Kranken lärmen zu lassen, als sie durch Chloral zu beruhigen. Als Folgen lang fortgesetzten Chloralgebrauchs sah er Abmagerung, Schwäche, Nervosität, Hypochondrie, Melancholie mit Neigung zu Selbstmord, Nahrungsverweigerung und Geisteskrankheiten auftreten.

Jedenfalls sieht man öfters, dass bei einfacher Schlaflosigkeit endlich das Chloral den Dienst versagt, die Patienten werden deprimirt, apathisch, sie wollen keinen stärkenden und erquickenden Schlaf mehr gehabt haben, höchstens seien sie stundenlang in einem beunruhigenden Halbschlummer gelegen. Diese Angaben sind sehr häufig falsch, insofern behauptet wird, es sei gar kein Schlaf gekommen, denn häufig haben diese Kranke, die behaupten, gar keinen Schlaf gehabt zu haben, des Nachts nicht den tollsten Lärm (Gewitter, Feuerlärm) gehört, der alle Gesunde erweckt hat. Sicher aber ist, dass der Schlaf sie nicht erquickt hat.

v. P. Ein Rittergutsbesitzer, 54 Jahre alt, wird in Folge langdauernder sorgenvoller Krankenpflege und sonstigen Aergers schlaflos. Er nimmt Chloral in steigender Dosis, doch der Schlaf erquickt ihn nicht, endlich behauptet er gar nicht mehr ein Auge seit Wochen geschlossen zu haben, obgleich er meine Anwesenheit an seinem Bette Nachts nicht gemerkt hat. Er bekommt immer trübere Stimmung, Stuhlverstopfung, magert sehr ab, wird menschenscheu. Er kommt mit dem bekannten schlaffen gerötheten, theilnahmlosen Gesicht zu uns. Die Bulbi sind ikterisch gefärbt. Er klagt über Frösteln. Ziehen und Schwere in den Beinen, ermüdet sehr schnell. Die Pulszahl beträgt 40 pr. min., Puls sonst normal. Die Leber ist etwas vergrössert. Chloral wird sogleich gänzlich entzogen, dafür werden lange laue Bäder verordnet, denen später etwas Kiefernadelöl zugesetzt wird. Unmittelbar nach dem ersten Bade tritt etwas Schlaf ein und auch die darauf folgenden Nächte wird besser, als während des Chloralgebrauches geschlafen. Der Puls steigt nach einigen

*) Uses and Abuses of Chloral. Journal of mental scie. April 1879.

Tagen auf 60. Der Geist wird frischer, Patient hat mehr Theilnahme, liest Zeitungen, die Gesichtszüge werden freundlich. Merkwürdiger Weise nimmt er nicht nur nicht zu, sondern noch eine Kleinigkeit ab.

Ein inneres Leiden konnte nicht als Ursache entdeckt werden, aber ungemeine Sehnsucht nach seiner Familie quälte ihn. Zurückgekehrt ist er bald vollends genesen.

Ein ähnlicher Fall ist folgender:

S. Eine Melancholica von 55 Jahren erkrankte ebenfalls nach schwerer Krankenpflege ihres Mannes, der an Carcinom nach mehreren Operationen zu Grunde ging, zunächst an Schlaflosigkeit und innerer Unruhe und nimmt dagegen Chloral in ziemlich hohen Dosen. Wenn auch hin und wieder Schlaf hierdurch erzwungen wird, so fühlt sie sich doch von Tag zu Tag schwächer und elender werden, ist immer unruhig, deprimirt, glaubt füglich unheilbar zu sein, und wünscht sich den Tod. Ihr Gesicht ist mässig geröthet, die Augen liegen tief. Das Chloral wird sogleich (14. Jan. 82) ausgesetzt. Trotzdem schläft sie die folgende Nacht nicht schlechter und einige Tage darauf giebt sie zu, mehrere Stunden gut geschlafen zu haben. Anfangs April ist der Schlaf fast normal, dann einige Wochen Rückschritt, im Mai reist sie geheilt nach Hause, 8 Pfund schwerer als bei der Aufnahme. Zu Hause fand sie nicht günstige Verhältnisse, besonders drückte sie auch die Erinnerung an die Leiden ihres Mannes und die nicht günstigen Vermögensverhältnisse. Allmälig taucht bei ihr wieder der auch früher vielfach vorhanden gewesene Gedanke auf, sie sei durch Chloral chronisch vergiftet und unrettbar verloren. Sie kommt nach 8 Wochen wieder zurück in die Anstalt mit der Absicht, sich fern von der Heimath das Leben zu nehmen, wie die nach dem perfecten Suicidium vorgefundenen Briefe verrathen. Zu Hause hatte sie nichts davon verrathen, aber oft geäussert, dass ihr Tod für sie und ihre Kinder das Beste sei.

Zuletzt möchte ich noch folgenden, in vielen Beziehungen interessanten Fall mittheilen.

Kr. Eine leicht erregbare, nervöse, kinderlose 44jährige Frau, welche früher, von den Kindesjahren an, an Migräne litt, bekam später neuralgische Beschwerden an der linken Fusssohle, die bisweilen auch die Wadengegend erfassten und oft den Schlaf störten. Nachdem diese Beschwerden so stark geworden worden waren, dass das Allgemeinbefinden darunter zu leiden anfing, gab man Chloral; doch musste damit sehr schnell in die Höhe gegangen werden, so dass sie füglich täglich 18,0! verbrauchte und daneben oft auch noch 0,05 Morphium subcutan nahm.

Die Krankheitserscheinungen wurden immer heftiger; es traten Schluckkrämpfe, Globus, anhaltendes Rülpsen, heftige Rücken- und Gliederschmerzen, dysmenorrhoische Beschwerden, Ekel vor allen Speisen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Unregelmässigkeiten im Stuhlgang auf. Die Zunge war braun belegt, trocken, rissig, ein immerwährender heftiger Durst quälte die Patientin. Die Abmagerung war so gross, dass sie, obgleich von langer Figur, nur

78 Pfund wog, dabei sieht sie 25 Jahre älter aus, hat Tremor der Hände und des Kopfes, auch die Stimme ist zitternd und eigenthümlich hochgequetscht; manchmal hat sie Hallucinationen und Delirien, die Geisteskräfte sind sämmtlich so weit geschwächt, dass sie sich kindisch und dumm benimmt, auch macht sie sonst einen so desolaten Eindruck, dass man sie nicht in Gesellschaft bringen kann. Die inneren Organe sind in Ordnung, bisweilen hatte sie Herzklopfen, die beiden Lungenspitzen gaben mässig gedämpften Schall, die Auscultation ergab dort feine entfernte Rasselgeräusche. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Erblichkeit bestand nicht. Unmittelbar bei der Aufnahme, Mitte Juni 1883, wird die Chloraldose von 18,0 auf 5,0 herabgesetzt. Trotzdem ist der Schlaf nicht schlechter und die übrigen Symptome eher besser. Schon Ende Juni wird eine Zunahme der Körper- und Geisteskräfte constatirt. Vom 6. Juli verkehrt sie in der Gesellschaft, hat sich bedeutend erholt. 15. Juli Intercostalneuralgie, hütete einige Tage das Bett, 20. steht wieder auf, 22. lobt ihr Befinden und schläft nach 1,0 Chloral ganz gut. 5. August heitere Stimmung. 12. August keine Neuralgien mehr, schläft ohne Chloral. 17. September reist gesund und sehr wohl und jugendlich aussehend nach Hause. Die Gewichtszunahme von 14 zu 14 Tagen betrug: am Anfang 78, $81^{1}/_{2}$, 85, $91^{1}/_{2}$, 98, 104, 107 Pfund bei der Abreise. Im Sommer 1884 war sie hier zu Besuch und Neujahr sowie im Spätherbst 1885 berichtete sie über ihr Wohlbefinden.

Nach meinen Erfahrungen muss ich zunächst denjenigen Berichterstattern beistimmen, welche erwähnen, dass es eine Anzahl von Individuen giebt, welche sehr tolerant gegen Chloral sind, ähnlich wie manche Individuen gegen Nicotin, Alkohol, Arsenik, Narcotica; resp. dass sich ihr Organismus sehr bald an diesen Reiz gewöhnt. Diese Gewöhnung*) hat aber auch ihre schlimme Seite, da sich bei manchem Individuum auch dasjenige Organ an den Reiz gewöhnt, d. h. nicht darauf antwortet, welches es soll, nämlich das Gehirn. Jedem beschäftigten Arzte wird die regelmässig eintretende Wirkung des Chlorals bekannt sein, wir sahen aber auch Personen, denen Chloral nicht nur keinen Schlaf bewirkte, sondern denselben sehr störte.

Um diese Gewöhnung, die man vielleicht besser eine Verwöhnung nennen könnte, da der Organismus das eingeführte Medicament gar nicht als etwas Besonderes empfindet, zu vermeiden, empfiehlt es sich das Schlafmittel öfters auszusetzen oder zwischen durch mit einem anderen zu vertauschen. Die Gewöhnung in diesem Sinne scheint

*) Rossbach, Gewöhnung an Gifte. Archiv f. Physiol. XXI. p. 213. 1880.

übrigens nicht so schnell, jedenfalls nicht so häufig, als beim Morphium einzutreten. Nach längerem Gebrauche bedingt Chloral häufig nicht nur keine Steigerung, sondern kann oft ohne grosse Beschwerde ganz ausgesetzt werden. Es scheint sonach, dass das Chloral nicht füglich, wie das Morphium beim Morphiophagen, die Stelle eines normalen Reizes im Organismus einnimmt, nach dessen Wegfall derselbe heftig nach erneuter Zufuhr verlangt. Bei manchen Individuen kann man auf diese Weise die Morphiumentziehung erleichtern, dass man den stürmisch nach Morphium verlangenden Organismus durch Chloral beruhigt, und, wenn dies gelungen, allmälig das Chloral entzieht. Einen Fall möchte ich übrigens noch anführen, als Beispiel dafür, dass einzelne Personen, denen das Chloral grossen Nutzen sonst gewährte, doch auch schon von kleinen Dosen psychisch leicht alterirt werden können.

P., Kaufmann, 44 Jahre alt, von Jugend auf gesund und in besten Verhältnissen lebend, ohne erbliche Anlage zu Nerven- und Lungenkrankheiten, bekommt ohne Veranlassung plötzlich eine starke Lungenblutung, die im geringen Grade einige Male zurückkehrt. In der Schweiz und in Italien findet Patient Genesung, nur konnte man Jahre lang auf der rechten Lunge eine Dämpfung nachweisen. 5—6 Jahre ziemlich wohl, dann treten Kehlkopfkatarrhe und nach deren Heilung hartnäckige Magendarmbeschwerden auf, die bis jetzt andauern (6 Jahre) und im Gefühl von Vollsein, Appetitmangel, Aufgeblähtsein, unregelmässigem Stuhl bestehen, und für die eine materielle Grundlage nie gefunden werden konnte. P. lebt nun sehr vorsichtig, wird aber trotzdem körperlich und geistig immer leistungsunfähiger, reizbarer, unzufriedener. Endlich wird vor ca. 3 Jahren der Schlaf sehr schlecht, bis er in letzter Zeit bisweilen ganz wegfällt, so dass Patient fast gar nicht in's Bett geht. Nachdem indifferentere Mittel nichts bewirkt, Morphium sich als schädlich erwiesen hat, wird mit brillantem Erfolg Chloralhydrat, und zwar wegen der Magenaffection per rectum gegeben, anfangs 0.5, dann 0,75, endlich 2 0. Wird nun auch von letzter Dosis, die übrigens immer aussetzend gegeben wurde, Schlaf erzielt, so zeigt sich doch, dass P. immer reizbarer, gedrückter, schwächer, melancholischer wird. Sein Körpergewicht vermindert sich von 130 auf 110 Pfund. Als sich dysenterische Schleimhautabsonderungen einstellten, wurde Chloral per os genommen.

Bei der Aufnahme verrieth P. keine Organerkrankungen. Das Gesicht zeigte grosse Schlaffheit und Müdigkeit, ungemeine körperliche Schwäche, die Gemüthsstimmung war ungemein gedrückt. Die Geistesfunctionen hatten nicht gelitten, auch bestanden keine Symptome, die auf ein organisches centrales Nervenleiden schliessen liessen, besonders nicht auf Tabes. Im Uebrigen waren seine Klagen wie die früher geschilderten. Von Mitte bis Ende März 1885 wird die Entwöhnung vorgenommen, einige Male wird Paraldehyd gegeben, doch nur einmal mit gutem Erfolg. Stimmung viel besser, Gewichts-

zunahme um $4\frac{1}{2}$ Pfund, grosse Spaziergänge sind möglich. Anfangs Mai sehr wohl und vergnügt. Ende Mai muss ihn seine Frau verlassen. Hierüber sehr beunruhigt, weil er sich nie von ihr getrennt hatte, nimmt wieder 1,0 Chloral und wird vom Tage ab wieder verstimmter, reizbarer und unzufriedener, verliert auch wieder an Gewicht.

Zu den Schädigungen übergehend, die der chronische Chloralgenuss verursacht, erwähne ich zunächst nur kurz die schon vielfach beobachteten und beschriebenen vasoparalytischen Störungen, besonders im Gebiete der Kopf- und Halsganglien, dann die verschiedenen Hauterkrankungen, wie Erythem, papulöse und ekzematöse Ausschläge, Gangräne der Haut, Vereiterungen und Zersplitterungen der Nägel, den Rash, ferner die Gliederschmerzen und Gliederunruhe, die Intestinalstörungen, den Icterus. Zu den bisher weniger beobachteten Störungen gehören die eitrigen und gangränösen Entzündungen der Schleimhäute des Mundes, des Rachens und des Magens (Arndt, englischer Sammelbericht), Neigung zu Diarrhoe, die pneumonischen Entzündungen (Reimer 2 mal, von Gelhorn), die grosse Gefrässigkeit mit starker Abmagerung auch bei nicht paralytischen Kranken (Snell, Pelman, v. Gelhorn, 2mal, Arndt), die Harnverhaltung (Pelman, Snell 2mal, Arndt, Langhurst), den Tremor (Rehm), epileptische Krämpfe (Bruselius 2mal, Jnglis, Ashlei, Gill), Herzstörungen, indem das Herz ungemein schnell (v. Gelhorn) oder auffallend langsam schlug (Rehm), lähmungsartige Zustände der unteren, bisweilen aller Extremitäten.

Es dürfte hier der Ort sein, der pathologisch-anatomischen Befunde zu gedenken.

Zunächst fanden Labbé und Goujon*) bei Thierleichen stets Hyperämie der Abdominalorgane und Demarquay**) wies bei Vivisectionen auf den Blutreichthum der Baucheingeweide und Mesenterialgefässe hin.

Von pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Menschen nach chronischem Abusus ist wenig bekannt. Arndt (l. c.) fand das Gehirn, ganz besonders in der Gegend des Balkens und der Hirnschenkel, hochgradig ödematös und anämisch, wofür er die vasoparalytische Eigenschaft des Chlorals beschuldigt, und macht von jener Gehirnveränderung eine Entzündung des Magenfundus und eine Perforation desselben abhängig, da nach Schiff Verletzungen jener Hirntheile Störungen des Magens verursachen. Fettleber sah Arndt

---

*) Expériences physiol. avec le chloral. Gaz. des Hôpit. 122. 1869.
**) Sur l'action phys. du chloral compt. rend. LXIX. 10. 1869.

bei einem 36jährigen, äusserst abgemagerten Paralytiker und v. Gelhorn 2 Mal, nämlich bei einer 46jährigen Maniaca, bei der ausserdem die Dünndarmplaques geschwellt und der Koth thonfarbig war, und bei einem 38jährigen Oeconom, der vielleicht früher Trinker war. Im ersteren Falle von v. Gelhorn waren auch die Nieren fettreich. Orton sah ebenfalls Congestion der Nieren. Fettherz mässigen Grades erwähnt ferner v. Gelhorn beim ersten Fall, während bei den anderen zwei zur Section gelangten Fällen extra ein normales Herz erwähnt wird.

Stühler*) constatirt einmal lackfarbenes Blut, dessen Gerinnung erst nach mehrtägigem Stehen und auch da nur mangelhaft eintrat; die fibrinoplastische Substanz war erhalten, die fibrinogene stark vermindert. Pelman erwähnt eine Blutdissolution.

Nicht geringer sind die Schädigungen, die ein lange fortgesetzter Chloralmissbrauch in psychischer Beziehung hervorruft. Da die bisherigen Publicationen hierüber meist aus Irrenanstalten stammen, so habe ich es mir angelegen sein lassen, möglichst viel Fälle zu sammeln, wo die Psyche bisher ganz oder ziemlich frei war, wo also nicht sowohl die Wirkung des Chlorals auf ein krankes, sondern auf ein ziemlich gesundes Nervensystem zu Tage tritt. Zunächst hört man oft von Individuen, die Chloral nur, um ein leichteres Einschlafen zu ermöglichen, nehmen, dass sie am anderen Morgen sich nicht recht erquickt fühlen, dass sie unlustig zur Arbeit seien, dass der Geist umflort sei, dass die Sinnesorgane nicht recht lebhaft functioniren. Viele verzichten deshalb bald von selbst auf das Mittel. Die es weiter nehmen, klagen bald über grössere Abnahme der Geisteskräfte, Depression des Gemüthes, im Schlafe sind sie halbwach, im Wachen halb im Schlafe, bald machen sie einen vollständig melancholischen Eindruck. Auch hier zeigt sich ein grosser Unterschied gegenüber den anderen beruhigenden Mitteln. Paraldehyd verlangt sehr schnell Steigerung, macht aber einen kräftigen, dem normalen ähnlichen Schlaf und hinterlässt, so weit meine Erfahrung reicht, nie einen wüsten Kopf. Morphium belebt, wenn es genommen ist und erzeugt grosse Unruhe, wenn die Wirkung desselben vorüber ist, die aber nur als Hunger nach dem gewöhnten Reizmittel aufzufassen ist. Während Chloral das Gemüth mehr melancholisch stimmt, so thut es das Morphium — wie auch der Alkohol, das Chloroform und der Aether — nach der moralischen Schwäche und nervösen Reizbarkeit hin, die häufig an die Moral insanity erin-

*) Allgemeine Zeitschr. f. Psych. 336. p. 677.

nert*). Manche Personen, besonders Hysterische und Neurasthenische, werden, wenn sie Chloral Abends als Schlafmittel genommen, noch unruhiger und erregter, ähnlich wie viele Hysterische nach Morphium, es treten heftige Angstzustände, die sich selbst bis zu geistigem Benommensein und zum Delirium mit Hallucinationen steigern können, auf. Wir sahen weiter, dass einige Male der Schlaf sich besserte, nach Aussetzen des Chlorals, dass Zwangsvorstellungen sich milderten und füglich heilten. Warfwinge und Mickle sahen Steigerung der Unruhe und Schwatzhaftigkeit nach langem Gebrauch auftreten, Craigs hochgradige Nervosität, Woodburg Delirium potatorium mit tödtlichem Ausgang, Thompson eine Chloralmanie, Harley zweimal acuten Wahnsinn, Inglis, Kerr, Langdon, Down, Spencer, Watson, Sharpin Abnahme und Zerrüttung der Geisteskräfte und melancholische Depression.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Experimentalarbeiten über Chlorhydrat anführen, da sie vielleicht später im Verein mit weiterer Forschung Licht über die Wirkung des Chlorals und über die Entstehung des Chloralismus verbreiten.

Kraepelin**) prüfte Reactionszeiten bei Gebrauch verschiedener Medicamente und Genussmittel und fand, dass Chloral in mässigen Dosen (2,0) eine fortschreitende, ziemlich stetige, einfache Verlängerung der Zahlenwerthe zur Folge hatte, während Amylnitrit, Aethyläther und Chloroform eine initiale Verlängerung und eine secundäre Verkürzung unter die Norm herbeiführen. Alkohol, rasch genommen, und Morphium 0,03 subcutan angewendet, verursachen, wie Chloral, ein schnelles Anwachsen der Reactionszeit. F. Eckhard***) machte durch Einspritzung von Chloral die Piqûre des 4. Ventrikels, die Verletzung des Wurmes und die Reizung des centralen Vagusendes unwirksam, so dass keine Glycurie eintrat, doch konnten sie bei Hunden die durch Kohlenoxydeinathmung hervorzurufende nicht verhindern, woraus Verfasser die Berechtigung zieht, das Mittel bei Zuckerkranken anzuwenden.

Chloral löst die rothen Blutkörperchen nicht wie Chloroform auf, wohl aber verursacht es eine Quellung, und bei Hunden in die Venen gespritzt, verändert es die Form der Blutkörperchen und vermindert

---

*) Rehm, Chloroformsucht. Berl. Klin. 1885 No. 20. p. 319.
**) Ueber psych. Zeitmessungen. Schmidt's Jahrb. 196. p. 208.
***) Schmidt's Jahrb. 188. p. 97.
†) Hermann, Encyklopaedie v. Eulenburg p. 209.
††) Ritter und Feltz, Encyklopaedie v. Eulenburg p. 209.

ihre Elasticität, das Blutplasma und der Urin färben sich danach roth. Auf dem Objecttisch bildet dieses Blut leicht Hämoglobinkrystalle, mit Sauerstoff zusammengebracht, absorbirt es nur halb so viel davon, als normales Blut. In die Arterien gebracht, verursacht es nach Zuber Erstarrung der zugehörigen Muskelpartien. Nach innerlichem Gebrauch fand noch kein Forscher Veränderung der rothen Blutkörperchen.

Liebreich, sowie auch Buchheim, der Chloral schon 1861 anwendete, nahmen die Eigenschaft des Chlorals, in alkalischer Flüssigkeit Chloroform abzuscheiden, auch für die Wirkung des Chlorals im Organismus in Anspruch, indem das alkalische Blut nach und nach so viel Chloroform abscheiden sollte, bis Schlaf eintrete. Die Aehnlichkeit der Wirkungsweise beider Mittel sollte die Theorie stützen, meiner Ansicht nach eine sehr schwache Stütze, da sowohl beim vorübergehenden Gebrauch, als auch beim chronischen Missbrauch recht differente Erscheinungen zu Tage treten. Lewisson hob nun dagegen hervor, dass auch das Kochsalz im Frosch die Chloralwirkung zeige, worauf Liebreich die zurückbleibende alkalische Lymphe zur Chloroformbildung heranzog. Um aber bei so tiefen Temperaturen, wie der des Frosches, überhaupt Chloroform zu bilden, gehört eine viel grössere Alkalescens, als des Blutes. Auf den Einwand, dass weder im Blute, noch in der Respirationsluft Chloroform gefunden werde (Hammerstein, Kajewski, Hermann, Frl. Tomascewicz, v. Mering und Muskulus) erwidert Liebreich, dass die sich nach und nach bildenden Chloroformtheilchen weiter in Salzsäure sich um wandelten, woraus sich die vermehrte Chlorausscheidung im Urin erkläre. Freilich behaupteten letzteren Forschern gegenüber Richardson*), Rousin, Personne und Byasson positive Resultate erhalten zu haben und traten deshalb für die Liebreich'sche Theorie ein. Weiter gefördert wurden die Ansichten wieder in neuester Zeit dadurch, dass Hermann**) im Harn chloralisirter Menschen geringe Mengen Chloral fand, ferner dadurch, dass v. Mering und Muskulus im Harne eine linksdrehende Substanz, die Urochloralsäure $C_7H_{12}Cl_2O_6$ (nach Külz mit 2H mehr) fanden, deren Entstehung sie durch Vereinigung des Chlorals mit einem Bestandtheil des Organismus erklärten. Die Spaltungstheorie sei danach unhaltbar. Külz***) bestätigt das Auftreten der Urochloralsäure, will aber daraus allein

*) Böhm und v. Ziemssen's spec. Path. Bd. XV. p. 148.
**) Experimental-Toxic. p. 272.
***) Schmidt's Jahrb. Bd. 198. p. 124. 1883.

noch keinen Schluss gegen die Spaltungstheorie ziehen, wohl aber daraus, dass im Harn chloroformirter Hunde und Kaninchen weder eine linksdrehende Substanz, noch Urochloralsäure gefunden wurde, dass vielmehr nur dann im Urin chloroformirter Menschen eine linksdrehende Substanz sich fand, wenn sie mit Carbol behandelt worden waren. Er bewies aber auch, dass das Chloral als solches hypnotisch wirkt, indem er nachwies, dass der chlorhaltige Component der Urochloralsäure (resp. Urobutylchloralsäure), der Trichloräthyl-Alkohol (resp. Trichlorbutyl-Alkohol) hypnotisch wirkten, und dass nach Gebrauch dieser Substanzen die Urochloral- (Urobutylchloral-)Säure im Harn wieder auftrat. Külz stellte noch weiter fest, dass auch die Uro(butyl)chloralsäure hypnotisch wirkten, dass aber der Schlaf später eintritt und länger dauert.

Mehr physiologisch beschäftigt sich mit genanntem Thema Kahle*). Zunächst leugnet er gar nicht, dass sich ein wenig Chloroform bilden könne und zur Wirkung gelange, die Hauptwirkung falle aber dem Chloral als solchem zu. Er führt an, dass 1. Chloral, Fröschen subcutan beigebracht, die Reflexerregbarkeit, die Herzthätigkeit und die Respirationsfrequenz herabsetze, was Chloroform nicht thue, dass 2. angesäuerte Chloraldosen ebenso schnel wirken, wie alkalische, doch trete diese Wirkung nur bei starken Dosen ein, schwache alkalische Dosen wirken schneller, als schwache saure. 3. Könne bei allmäliger Wirkung nicht so schnell die Narcose eintreten. 4. Pinsele man 1 Cctm. Chloroform oder 25proc. Chlorallösung auf die Haut, so werden beide Thiere gleich narcotisirt, bei weiterem Aufpinseln trete beim Chloralfrosch Herzstillstand ein, während die Respiration nicht aussetze, bei dem Chloroformfrosch stehe die Athmung und das Herz pulsire weiter. Nach dem Chloroformtode zucke der Herzmuskel noch lange, nach dem Chloraltode nicht mehr. 5. Um Strychninkrämpfe zum Stillstand zu bringen, gehört eine letale Dosis Chloroform, von Chloral nur eine starke hypnotische Dosis, d. h. also, dass Chloral stärker wirkt, als Chloroform, obgleich letzteres aus ersterem ja entstehen sollte. Auch lasse sich durch zuvor beigebrachtes Chloral Strychnin unwirksam machen. 6. Bei Kaninchen sah er bald nach subcutanen Injectionen kleiner Mengen Chloral eine Art von Aufregungsstadium auftreten, das indess nur im Circulationsgebiete sich abspielt, zum Unterschiede von dem, welches durch Chloroform hervorgerufen wird. Dieses letztere nämlich macht sogleich einer Depression Platz, welche die Circulation, wie auch Respi-

*) Inaugural-Dissert. Königsberg 1879.

ration und Reflexerregbarkeit betrifft. Grosse Chloraldosen rufen zunächst Erregung im Circulationsgebiete hervor, keine völlige Anästhesie, längeres Verweilen in der Hypnose; nach grossen Chloroformdosen zeige sich ein vollkommener Erregungszustand, dann völlige Anästhesie und frühere Rückkehr zur Norm. Auch sei beim Chloroform keine so grosse Nachwirkung zu beobachten, als beim Chloral. Bei Anwendung letaler Dosen zeigte sich, nach und nach gegeben, beschleunigte Herzaction, dann Sinken der Respiration, der Herzthätigkeit und der Reflexerregbarkeit, letztere für tactile Reize am längsten erhalten bleibend. Exitus letalis tritt durch Respirationsstillstand ein. Letale Chloroformdosen nach und nach gegeben, verursachen Erregung der Respiration, Circulation und Reflexe, dann völlige Anästhesie, Sinken der Herzthätigkeit, Beschleunigung der Respiration, dann Stillstand derselben, worauf bald Stillstand des Herzens in der Diastole erfolgt. Wird die letale Chloraldose auf einmal gegeben, so erfolgt Beschleunigung der Herzaction, dann Sinken der Circulation, Respiration und Reflexerregbarkeit; der Exitus letalis tritt hier — im Unterschied zur allmäligen Verabreichung — durch Beeinträchtigung des Herzens ein. Chloroform verursacht, auf einmal in tödtlicher Dosis genommen ein Aufregungsstadium mit folgender Depression und viel später Exitus letalis durch Respirationsstörung.

Grosse Uebereinstimmung mit dem Thierexperiment zeigt auch der Mensch, besonders auch in Beziehung auf die Wechselwirkung des Chlorals und Strychnins*).

Gegen die Chloroformtheorie dürfte noch sprechen das differente Verhalten der dem Chloralismus ergebenen Individuen gegenüber solchen, die dem Chloroformissbrauch ergeben sind, sowie der Umstand, dass sich gegen Chloral der Mensch, die Katze und der Hund ziemlich gleich verhalten, während dem Chloroform gegenüber dies nicht der Fall ist, indem die genannten Thierarten sehr empfindlich dagegen sind, der Mensch weniger.

Hartnack und Witkowski**) bewiesen, dass die Herzlähmung nicht durch Lähmung der Muskelfasern, sondern des ganglionösen Apparates, an der Artrioventriculargrenze, im Sinus und den Vorhöfen herbeigeführt werde, und dass an der Verlangsamung der Herzthätig-

*) Archiv für experim. Pathol. etc. VI. p. 335. IX. p. 414. X. 101. Husemann antag. und antidotarische Studien.

**) Encyklop. v. Eulenburg Bd. III. p. 209.

keit der Vagus weder central, noch peripher betheiligt sei (in Uebereinstimmung mit Rajewski).

Nach Binz*) wirkt Chloral, wie Chloroform, allein durch seinen Chlorgehalt, wie auch die Brom, Jod und activen Sauerstoff abgebenden anderen Verbindungen durch ihr Brom, Jod und Ozon. Diese Stoffe sollen ohne directe Betheiligung des Kreislaufes und speciell des Blutes im Blutserum an die Hirnganglien gelangen und hier eine mikroskopisch nachweisbare Trübung hervorrufen. Diese Trübung sei der Ausdruck der Veränderung des Ganglieninhalts, wodurch die Thätigkeit der Hirnzelle gehemmt, resp. vernichtet würde, hieraus erkläre es sich auch, dass auf das Hirn applicirte Reize bei Chloralisirten sich weniger leicht oder gar nicht ausbreiteten. Er stützt seine Theorie besonders darauf, dass die Kohlenwasserstoff-Verbindungen schwach oder gar nicht narcotisch wirken, nach Substituirung einiger H-Atome durch Halogene aber sehr stark wirken.

Z. B. CH_4 Grubengas, unwirksam,
$CHCl_3$ Chloroform, starkwirkend,
C_2H_4O Aethylaldehyd, schwach wirkend,
C_2HCl_3O Chloral, stark wirkend,
C_2H_4 Aethylen, schwach wirkend,
$C_2H_4Cl_2$ Chloräthylen, stark wirkend.

Vom Aldehyd erwähnt er, dass es zwar betäubend sei, wie Alkohol, doch bei weitem nicht, wie das Chloral, wogegen die gut wirkende polymere Verbindung, das Paraldehyd $3(C_2H_4O)$ und das Acetal $(C_6H_{14}O_2)$ gar nicht erwähnt werden. Jedenfalls müsste für letzte Beruhigungsmittel, wie auch für die pflanzlichen, eine andere Erklärung aufgestellt werden. Käme es lediglich auf die Chlorwirkung an, so dürfte meiner Ansicht nach keine so differente Wirkungsweise auftreten, wie nach Chloral- resp. Chloroformgebrauch, die Wirkung dürfte höchstens quantitativ verschieden sein, oder man müsste sich das aus dem Chloral ausscheidende Chlor anders gruppirt denken, als das aus dem Chloroform abscheidende.

Aus den gewonnenen Resultaten über die Chloralhydratwirkung im Allgemeinen lassen sich auch manche Schlüsse ziehen über Entstehen und Wesen des Chloralismus im Besonderen.

Wir sehen zunächst im Circulationsgebiete Störungen auftreten, und zwar am meisten eine grosse Gefässerschlaffung. Nach Hartnack und Witkowski müssten wir zunächst an die Schädi-

*) Vorlesungen über Pharmacol. p. 215.

gungen der in das Circulationssystem eingefügten, oder der auch sonst eng mit ihm verbundenen Gangliensysteme denken. Die krampfstillende Wirkung des Chlorals bei Eklampsie wie beim Strychnismus deutet aber auf höher gelegene vasomotorische Centren; direct für die Wirkung auf's Centrum spricht die Veränderung des psychischen Verhaltens, sowie die Beobachtung Eckhard's, dahingehend, dass Chloralgebrauch die Reizung des Wurmes und des centralen Vagusendes illusorisch machten (s. p. 56).

Etwaige Respirationsstörungen liessen sich ähnlich erklären, doch habe ich keine auffallenden Symptome beobachtet, die auf Beeinflussung des Respirationsapparates schliessen liessen, abgesehen von häufigen seufzerartigen Inspirationen.

Die häufig beobachtete Temperaturverminderung hat man auf die Gefässerweiterung geschoben, wohl mit Unrecht: das Gebiet der Gefässerweiterung betrifft meist nur das obere Drittel des Menschen, ist also nicht besonders gross, dann zeigte Hammersten*) eine Temperaturverminderung auch an Thieren, trotzdem sie sorgfältig in Watte eingehüllt waren, weiter werden auch bei verschiedenen Nervenkrankheiten, besonders aber bei Verletzung der Medulla oblongata und des Halsmarkes, colossale Temperaturverminderungen beobachtet ohne Gefässerschlaffung.

Ich möchte mit Binz auf eine verminderte Wärmebildung schliessen, durch Verminderung des Muskeltonus und geringere Leistung des Gesammtorganismus und besonders der rothen Blutzellen, die ja ein wenig quellen und weniger Sauerstoff absorbiren sollen. Vielleicht wird auch ein specifisches Wärmecentrum beeinflusst.

Auch die Hautaffectionen hat man durch die Vasoparalyse zu erklären gesucht. Insofern in vasoparalytischen Capillaren und kleinsten Arterien leicht Thrombosen entstehen, scheint mir für die beobachtete Gangrän der Grund plausibel, andererseits kann man an die Beeinflussung trophischer Centren und die chemische Reizung durch Chlor denken.

Binz stellt die Hautkrankheiten nach Gebrauch von Chlor-, Brom- und Jodverbindungen ätiologisch auf gleiche Stufe und hebt hervor, dass auch bei ganz blasser Haut Ausschläge entständen und bei künstlicher Vasomotorenlähmung und Sympathicus-Paralyse keine.

Nach den wenigen pathologisch-anatomischen Befunden können

*) Deutsche Klinik 1870. p. 417, 434.

wir nur die Vermuthung äussern, dass die Neigung zu Blutungen vielleicht von einer Veränderung des Blutes abhängt.

Bei Erklärung der Veränderungen im Speisetractus müssen wir wohl zuerst an eine Localwirkung denken.

Die bisweilen gefundene mässige Fettinfiltration innerer Organe kann verursacht sein durch die verminderte Vitalität (siehe Chloroformsucht l. c.).

Die trübe Gemüthsstimmung wird entstehen durch die zum Bewusstsein gelangende Herabsetzung der Lebensenergie und die directe Einwirkung des Chlorals auf die Nervensubstanz, wofür auch Kraepelin's psychophysische Messungen sprechen. Durch die erschlaffte Circulation und und Respiration und die dadurch hervorgerufene Anhäufung von Stoffwechselproducten im Organismus werden möglicher Weise die Gelenk- und Gliederschmerzen, sowie die Gliederunruhe hervorgerufen, ähnlich wie bei gesunden Individuen, welche lange Zeit in absoluter Ruhe zu bleiben gezwungen, sind oder bei Uebermüdeten.

III.

Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg i./E.

Ueber die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose.

Von

Dr. **M. Köppen,**

Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik.

Seitdem im Jahre 1849 durch Frerichs zuerst auf den Symptomencomplex aufmerksam gemacht wurde, den zahlreiche im Gehirn und Rückenmark zerstreute Herde klinisch hervorrufen, hat die disseminirte Sklerose eine grosse Anzahl von wissenschaftlichen Bearbeitungen hervorgerufen, von denen ein grosser Theil sich auch mit den anatomisch-pathologischen Fragen beschäftigte. Trotz aller dieser Arbeiten sind aber noch so viele Dinge theils unaufgeklärt, theils zweifelhaft geblieben, dass es sich auch heute noch der Mühe verlohnt, eingehende mikroskopische Untersuchungen anzustellen, zumal in einer Zeit, wo unsere Hülfsmittel für diese Untersuchungen so bedeutend vermehrt worden sind, wie dies durch die neuen Freud'schen*) und Weigert'schen**) Färbungen geschehen ist. Um aber die mannigfaltigen Fragen, welche mit solchen Methoden zu lösen wären, festzustellen, müssen wir zunächst einen kurzen Blick werfen auf die bisherigen Ergebnisse der pathologischen Untersuchung.

Die disseminirte Sklerose ist eine Veränderung, welche ganz regellos im Centralorgan auftritt. Bestimmte Gesetze für ihre locale Verbreitung hat bis jetzt noch keiner aufstellen können. Auch die Regel Charcot's, dass die Hirnrinde niemals ergriffen wurde, hat

*) Centralbl. für die medicinische Wissenschaft No. 11. 1884.

**) Friedländer, Fortschritte der Medicin. 15. Febr. 1884. S. 120.

schon in einem Fall von Frommann ihre Ausnahme gefunden. Dass die Vorder- und Seitenstränge vorzugsweise Sitz der Erkrankung seien, wie Buchwald behauptet, wird von Erb entschieden bestritten.

Ueber den Ort, an dem zuerst die Krankheit auftrat, machen nur Schüle und Putzar in Fällen von cerebrospinaler Sklerose bestimmte Angaben. Ersterer findet in seinem Falle Anzeichen dafür, dass der Process im Gehirn angefangen hat, letzterer dagegen findet im Rückenmark die Herde mit den am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen.

Anfangs hatte man nur Fälle beschrieben, in denen die Veränderungen auf bestimmte Herde beschränkt waren, doch nachdem Schüle zuerst in einem Falle neben Herdbildungen auch diffuse Veränderungen beobachtet hatte, wurde dann noch dreimal durch Kelp, Buchwald und Putzar diese Art der Verbreitung gefunden.

Die Grundsubstanz der Herde ist nach Rokitansky eine halbflüssige, gruulich klebrige Substanz. Frerichs spricht von formloser Zwischensubstanz. Charcot findet in den Herden eine Verdickung und Vermehrung der Neurogliafasern, die dann im Centrum eine fibrilläre Umwandlung erleiden. Eine nähere Erklärung, auf welche Weise die kurzen Neurogliafasern zu langen Fasern werden, finden wir nicht angegeben. Jedoch wird gegen die Behauptung eines so eigenthümlichen Vorganges von keiner Seite Widerspruch erhoben. Auch die Beobachtung, dass im Centrum der Herde längere Fibrillen sind, als in der Peripherie, wird noch von sehr vielen anderen Autoren bestätigt.

Die Betheiligung zelliger Elemente an dem Process und ihr Zusammenhang mit den faserigen Massen hat besonders die Aufmerksamkeit deutscher Beobachter erregt. Durch Leubuscher und Rindfleisch wurden grosse Zellen entdeckt, die sich durch Ansammlung von Plasma um vorhandene Kerne bilden und an ihrer Peripherie feinste Fasern aussenden. Ribbert, der Gelegenheit hatte, einen sehr frischen Fall von disseminirter Sklerose zu untersuchen, schreibt solchen Zellenbildungen eine bedeutende Rolle zu bei den ersten Anfängen des Processes. Die Ueberreste dieser Gebilde sind wahrscheinlich die verästelten Zellen, welche zuerst von Leyden, dann noch von vielen anderen beschrieben wurden. Die Riesenzellen Chvostek's sind vollkommen identisch mit den Leubuscher und Rindfleisch'schen Zellen. Auch diese Riesenzellen sollen ja aus vorhandenen sternförmigen Stützzellen hervorgehen. Endlich werden auch spindelförmige Körper mit feinen Ausläufern erwähnt und für Bindegewebskörper erklärt, eine Auslegung, die zwar in guter Uebereín-

stimmung mit der Lehre von der bindegewebigen Natur der Neuroglia steht, aber doch keineswegs beweisend für dieselbe ist. Ausser allen diesen Elementen, die zu dem faserigen Gewebe des Herdes in Beziehung treten, finden wir in den Beschreibungen auch freie Elemente bezeichnet, so namentlich Kerne und Zellen, die in den Lücken des Gewebes liegen sollen. Was diese Gebilde neben den noch beschriebenen Körnchenzellen und Neurogliazellen für eine Rolle spielen, und woher sie stammen, wird nicht erwähnt. Viel bestimmter sind dagegen die Angaben, dass rothe und weisse Blutkörperchen in der Herdsubstanz angetroffen wurden und dass die weissen Blutkörperchen (Chvostek, Ribbert) aus den Gefässen auswandern und dann im Herde entweder zu festen Zellen werden oder sich in Körnchenkugeln umwandeln.

Eine geringe Betheiligung zelliger Elemente wird nur von Putzar in seinem Falle hervorgehoben.

Zu ganz eigenthümlichen Ergebnissen kommt Frommann in seinen ausführlichen Untersuchungen über die pathologische Anatomie der multiplen Sklerose. Nach ihm besteht die Herdsubstanz aus Körnchennetzen. Aus den Körnchen entspringen die Gliafasern. Aus Knotenpunkten der Körnchennetze entstehen die Gliakörper. Durch fibrilläre Umwandlung gehen aus den Körnchennetzen Fibrillen hervor. Dieselben haben knotige Anschwellungen und sind noch durch eine Kittsubstanz mit einander verbunden. Ferner findet dieser Autor ausser den durch Wucherung der Neuroglia entstandenen Herden noch solche, die durch Anstauung interstitieller Flüssigkeit hervorgebracht sind.

An den Gefässen haben die meisten Beobachter, eine Verdickung der Wandung beschrieben. Ganz ohne Veränderung fanden sich die Gefässe in Fällen von Schüle, Buchwald und Jolly. Anscheinende Vermehrung der Gefässe und starke Füllung derselben beschreiben Leo, Kelp, Buchwald, Putzar. Im Gegensatz dazu wird auch von einigen (Charcot, Guerard, Frommann) eine Verengerung des Lumens behauptet. Varicöse Gefässe, die geborsten waren, erwähnt Putzar. Thromben weisser Blutkörperchen konnte Ribbert nachweisen.

Während nun einerseits bei der multiplen Sklerose in der Neuroglia und in den Gefässen neubildende Vorgänge zu bemerken sind, sehen wir andererseits sowohl an den Neubildungen, als auch besonders an den wesentlichen Gewebselementen degenerative Processe sich abspielen. Die Producte dieser Degeneration finden wir in Fett-

tropfen, Fettkörpern, Fettkrystallen, Körnchenkugeln, Schollen von glasigem Aussehen und Corpora amylacea. Zu Grunde gehen Ganglienzellen und Nervenfasern, aber, wie weit und wie schnell besonders die letzteren der Zerstörung anheimfallen, ist eine sehr verschieden beantwortete Frage. Nach Charcot verschmälern sich die Nervenfasern und verlieren ihr Mark; die Axencylinder aber bleiben sehr lange bestehen, allerdings nicht unverändert, sondern theils verdünnt, theils zu colossalen Dimensionen vergrössert. Um sie, wenn sie sehr dünn sind, von den Fibrillen unterscheiden zu können, giebt Charcot folgende Merkmale an. Die Axencylinder sind dick, durchscheinend und unverzweigt, färbbar durch Carmin. Die Fibrillen dagegen dünn, undurchsichtig, glatt, ungefärbt und zuweilen verästelt. Hätten wirklich, wie Charcot behauptet, die Axencylinder einen so langen Bestand, so würde es keine Schwierigkeit mehr machen, die Thatsache zu erklären, dass in der disseminirten Sklerose keine secundären Degenerationen auftreten, wie nach anders gearteten Zerstörungen des Rückenmarks. Allein von allen späteren Bearbeitern haben sich ausser Charcot's Schülern nur Leyden und neuerdings Schultze jener Behauptung angeschlossen. Alle übrigen (Valentiner, Zenker, Vulpian, Morrin, Joffroy, Leo, Schüle, Ebstein, Kelp, Berlin, Engesser, Jolly, Putzar) haben entweder in den Herden gar keine Axencylinder mehr auffinden können oder nur in sehr spärlicher Anzahl. Ja selbst Leyden*) und Charcot**) haben beide je einen Fall beschrieben, in dem sie auch nur wenige Axencylinder nachweisen konnten. Somit spricht das Ergebniss der bisherigen Untersuchungen durchaus noch nicht so bestimmt für die von Charcot in seinen Leçons ausgesprochene Ansicht, dass man ohne weiteres das Fehlen secundärer Degenerationen und die oft geringe Abnahme der Motilität für erklärt halten könnte.

Neben jenen Veränderungen, welche Charcot an dem Nervenmark beschreibt, wird noch von anderen eine Verdickung desselben erwähnt.

Frommann sah in Gehirnherden markhaltige Fasern wie abgeschnitten enden, so dass Mark und Axencylinder zugleich vernichtet schienen. Zweitens beschreibt er aber auch einen alleinigen Abfall der Markscheide dadurch zu Stande gebracht, dass Gliafasern in das Mark eindringen. Soweit andere Autoren sich darüber äussern, wie

---

*) Leyden, Ueber graue Degeneration des Rückenmarks. Deutsche Klinik 1863. No. 13.

**) Bourneville, De la sclérose etc. 1869. Observation XIII.

das Mark zerstört wird, glauben sie auch an eine mechanische Zerstörung desselben. Was das Verhalten der Ganglienzellen betrifft, so beobachtete man ausser der Dégénération jaune Charcot's fettige Entartung, glasige Aufquellung, Atrophie, Sklerose, Pigmentirung und vollständigen Zerfall dieser wichtigen Elemente.

Handelt es sich endlich darum, die Veränderungen der multiplen Sklerose einzureihen in irgend eine grössere Gruppe pathologischer Processe, so finden wir die meisten Autoren der Ansicht, dass es sich um einen chronischentzündlichen Process handelt, der entweder in der Neuroglia beginnt, oder zuerst, was besonders Rindfleisch betont hat, die Gefässe ergreift. Fand man in den Präparaten nichts mehr, was für eine Reizung gesprochen hatte, also nur ein fibrilläres Zwischengewebe, indem hie und da Nervenfasern zu sehen waren, so erklärte man dies für das Ergebniss eines productiven Processes, dessen Producte wieder zu Grunde gegangen waren.

Mit Rücksicht auf die soeben angedeuteten Fragen wurden nun von mir drei Fälle von multipler Sklerose und zur Vergleichung damit ein Fall von Erkrankung der Hinterstränge, welche in der psychiatrischen Klinik zu Strassburg zur Beobachtung kamen, mikroskopisch untersucht. Die Untersuchung wurde vorgenommen in allen Höhen auf Querschnitten und Längsschnitten. Ganz besonders die letzteren gaben mir die meisten Aufschlüsse über das Verhalten der Nervenfasern, zumal wenn ich Zerzupfungspräparate herstellte. Dass auf diese Weise nur von so wenigen (Charcot, Engesser) untersucht wurde, scheint mir die Hauptveranlassung zu der Meinungsverschiedenheit über das Verhalten des Axencylinders gewesen zu sein. Zur Färbung benutzte ich bei allen vier Fällen die Carminfärbungen und auf die Empfehlung von Schultze*) hin die Weigert'sche Hämatoxylin- und Freud'sche Goldfärbung, so zwar, dass ich in jeder Höhe mindestens ein Präparat mit jeder Färbungsmethode anfertigte. Die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung zeigte sich dabei vorzüglich dazu geeignet, die Herdveränderungen schon dem blossen Auge sichtbar zu machen. Denn da durch sie das Nervenmark einen bläulich schwarzen Ton erhält, die Neuroglia nur bräunlichgelb gefärbt wird, treten die Herde, in denen die Marksubstanz zerstört ist, als hellere Flecken hervor. Ungefähr dasselbe leistet die Goldfärbung nach Freud, nur ist der Gegensatz zwischen dem Farbenton, welchen Grundsubstanz und Axencylinder gegenüber der Marksubstanz annehmen, nicht so hervorstechend. Nicht ganz kann ich mich der

*) Neurologisches Centralbl. 1884. No. 9.

Behauptung Schultze's anschliessen, dass mit Hülfe der Freud-schen Goldfärbung der nackte Axencylinder besonders gut in der Herdsubstanz aufzufinden sei. Die Goldfärbung, wie auch die Hämatoxylinfärbung Weigert's und die Osmiumfärbung Exner's, sind Markfärbungsmittel. Das Nervenmark wird am stärksten gefärbt, während Grundsubstanz und Axencylinder einen helleren Farbenton erhalten. Feinste Nervenfasern treten durch diese Färbungen nur dann deutlich zu Tage, wenn sie markhaltig sind. Dass trotzdem die Weigert'sche und Freud'sche Färbung für die Auffindung des nackten Axencylinders sehr werthvoll sind, beruht darauf, dass man in Präparaten nach diesen Methoden selbst bei stärkster Vergrösserung sofort weiss, ob man sich in Herdsubstanz befindet, oder nicht und wie weit schon die Zerstörung vorgeschritten ist. Hat man aber die Uebung erlangt, dies bei Carminfärbung schnell zu bestimmen, so ist es auch bei dieser Methode möglich, über die Anwesenheit von nackten Axencylindern sichere Auskunft zu geben.

I.

Jean Pflug, Buchdrucker, verheirathet, 3 Kinder. 48¾ Jahr alt.

Aufgenommen 21. November 1874. Als Kind kränklich, überstand einen Croup, hatte seit seiner Lehrzeit angestrengte Arbeit; dabei übermässiger Genuss spirituöser Getränke. Seit dem 24. Jahre viel Schwindel und Brustbeschwerden. Patient liess sich deshalb oft schröpfen. Etwa vom Jahre 1863 an zeigte sich bei ihm Schwäche der Beine, Schwanken beim Gehen. Seit den letzten Jahren nahm diese Schwäche zu. Auch zeigte sich Abnahme des Gedächtnisses.

22. November 1874. Status: Patient konnte am Morgen nur einzelne Worte sprechen und nicht mehr ordentlich stehen. Die Sprache hat sich nach einiger Zeit wieder gefunden, ist aber zögernd geblieben. Patient klagt über Schwäche im linken Bein. Dasselbe wird beim Gehen nachgeschleppt. In geringem Masse ist auch das rechte Bein schwächer geworden. Schwanken beim Umdrehen, Gang in gerader Linie unmöglich. Muskelgefühl ziemlich erhalten. Romberg'sches Symptom. Pfeifen gelingt jetzt mit einiger Mühe, früher soll es eine Zeit lang unmöglich gewesen sein. Linke Nasolabialfalte unbedeutend schlaffer als die rechte. In beiden Gesichtshälften sollen früher Krämpfe aufgetreten sein. Häufige Spinalepilepsie im linken Unterschenkel. Sensibilität subjectiv und objectiv erhalten. Genaue Localisation der Tasteindrücke schwierig. Temperatur-Bestimmungen ungenau, auch Tasteindruck stark, aber nicht immer genau zeitlich zusammenfallend mit Schmerzempfindungen. Elektromusculäre Erregbarkeit ohne besondere Abweichung. Stark gespannte Arterien. Pulsfrequenz 102. Ophthalmoskopisch beiderseits Sehnervenatrophie, Sehschärfe herabgesetzt.

6. September 1875 entlassen.

3. Februar 1876 Wiederaufnahme.

Zustand im Wesentlichen unverändert. Schwäche der Beine nahezu gleich. Sehr starke, manchmal verspätete Reflexe schon auf leicht sensiblen Reiz. Knopf und Spitze einer Nadel wird unterschieden. Muskelgefühl erhalten. Keine deutliche Muskelatrophie und grosse allgemeine Magerkeit. Gesichtshälften gleich, Zunge geht beim Herausstrecken etwas nach links. Patient klagt über Schwindel in der Weise, dass alle Dinge von ihm sich abzuwenden scheinen. Sehr wechselnder Verlauf, bald Verschlimmerung, bald Besserung.

Juni 1879. Beine ganz steif, Patient kann in horizontaler Lage nur ganz wenig die Knie anziehen. Zehen und Füsse ebenfalls ganz unvollständig beweglich. Bei passiven Bewegungen nach allen Richtungen starker Widerstand durch Muskelcontractionen, die meist im Beginn der Bewegung auftreten. Beiderseits starkes Knie und Fussphänomen. Elektrische Erregbarkeit direct und indirect ganz normal. Hände ebenfalls schwächer geworden, besonders die rechte. In der letzteren auch die Sensibilität rechts schlechter, als links. Körper verschiedener Gestalt werden rechts weit schlechter unterschieden, als links. Gewichtsunterschied von 200 auf 250 noch gut unterchieden.

5. Februar 1881. Deutlicher rotatorischer Nystagmus. Patient sitzt meist im Lehnstuhl. Grosse Schwäche in den Beinen, Neigung zu Streckcontractionen.

2. April 1883. Rechtsseitige Pneumonie, blutiges Sputum, Dämpfung, remittirendes geringes Fieber. Beine in Hüft- und Kniegelenken in Beugecontractur. können nur wenig und unter grossen Schmerzen gestreckt werden. Bewegung der Hände ziemlich gut. Incontinentia urinae et alvi. Häufige Delirien. Amnestische Aphasie und Paraphasie. Auch leichte Dysarthrie, besonders Zittern der Zunge im Sprechen, sowie Häsitation. Auf beiden Trochanteren bullöser Decubitus seit 14 Tagen.

9. April 1883 gestorben.

Bei der Section, welche Prof. von Recklinghausen machte, fand sich multiple Cerebrospinalsklerose, alte phthisiche Veränderungen in der linken Lunge und rechtsseitige Pneumonie.

Verbreitung der Herde.

Im Balken zwei grosse Herde. In den grossen Hirnganglien und im Centrum semiovale Herde. Die Rinde ist nicht ergriffen.

Pons: zwei grössere Herde querverlaufend in dem centralen Theile der Pyramidenstränge. Zwei Herde, welche die Brücke von vorn nach hinten durchsetzen und von den Pyramiden bis zur Formatio reticularis reichen.

Medulla oblongata. In der Gegend der oberen Pyramidenkreuzung ein scharf begrenzter Herd im Keilstrang.

Halsmark (3. Halsnerv). Beide Seitenstränge ergriffen, auch die Pyramidenbahn. Auch tiefer im Halsmark diese Veränderung, doch zeigen Längsschnitte, dass immer wieder normale Partien zwischen den erkrankten liegen. In den Hintersträngen ebenfalls Veränderungen besonders links. So-

wohl der Goll'sche Strang als die äussere Partie ist betheiligt. Die hinteren Wurzeln auf beiden Seiten betroffen. Die graue Substanz ist unverändert.

Dorsalmark (1. Nerv). Hinterstränge besonders links. beide Seitenstränge in geringem Masse betheiligt, ebenso graue Substanz.

Dorsalmark (3. Nerv). Vorwiegend die Seitenstränge sind betheiligt, die Pyramidenbahn ist beiderseits ergriffen. Im äusseren Theil des linken Hinterstranges ein Herd.

Dorsalmark (6. Nerv). Beide Hinterstränge mässig ergriffen. Die mittleren Partien des Vorderstranges. Von den Hintersträngen die Goll'schen Stränge und der äussere Theil des linken Hinterstranges, auch die linke hintere Wurzel.

Lendenmark (5. Lendennerv). Nur kleine Herde in den Seitensträngen, welche die Pyramidenbahnen gar nicht mehr berühren.

Mikroskopische Untersuchung.

Querschnitt durch das Rückenmark. Schon bei makroskopischer Betrachtung der gefärbten Präparate fiel es auf, dass die Erkrankung hier nicht allein auf einzelne Herde beschränkt war, sondern fast die ganzen Querschnitte ergriffen hatte. Die eigentlichen Herde, also Theile, wo gar keine Marksubstanz mehr durch die Färbung nachzuweisen war, zeigten sich nur in sehr beschränkter Ausdehnung. Dagegen erschienen überall die Reihen der Nervenfasern durch stärkere Entwickelung der Zwischensubstanz gelichtet. Die eigentlichen Herde waren auch deswegen keineswegs scharf abgegrenzt, sondern gingen unmerklich in die weniger veränderten Abschnitte des Rückenmarks über. Mikroskopisch konnte man sich noch deutlicher von der diffusen Verbreitung des Processes überzeugen.

Was zunächst die Herde in der weissen Substanz betrifft, so fand sich hier eine feinkörnige Grundmasse, die sich beim Zerzupfen in kurze dünne Fasern auflöste. Die feinsten Körnchen zeigten sich hervorgebracht durch scharfe Umbiegungen, welche diese Fasern mehrere Mal in ihrem Verlauf erlitten. Die Fasern hatten überall denselben Charakter in der ganzen Weite des Herdes und waren auch vollständig gleich den Fasern, die jene kleinen Massen von Substanz zusammensetzten, die sich in den am wenigsten veränderten Partien reichlicher, als normal zwischen die Nervenfasern drängten. Von Fasern normaler Zwischensubstanz unterschieden sie sich nur durch eine gewisse Derbheit.

Sehr auffallend waren dann im Herde die Gefässe sowohl durch ihre Menge, wie durch ihre Füllung, wie endlich auch durch ihre verdickte Wandung. Die verdickte Wandung war gebildet durch ein faseriges Gewebe, in dem runde und länglich ovale Kerne eingelagert waren. Neben grösseren Gefässen, die auf den ersten Blick in die Augen fielen, entdeckte man noch bei

genauerer Betrachtung eine Unmenge kleiner Gefässe in runden Gebilden, die man anfangs für Zellen halten konnte. Diese Capillaren hatten ebenfalls verdickte Wandung. Auch die Gefässe in der Substanz ausserhalb der Herde erschienen alle in derselben Weise verändert und lagen gewöhnlich in einem Hof von Zwischensubstanz, um die herum sich die ersten Veränderungen der Nervenfasern bemerkbar machten. Dem Herd eigenthümlich waren nur Gefässe, die sich wie Korkzieher wanden.

Ausser Neuroglia und Gefässen waren nun weiter zu bemerken runde Gebilde von gleichmässsigem glänzenden Farbenton, die sehr zahlreich in allen Herden unseres Falles zu sehen waren. Zunächst war leicht festzustellen, dass sie in gar keiner Verbindung mit den Neurogliafasern standen, und dass sie sehr häufig in Lücken lagen, welche die Herdfasern zwischen sich liessen, und welche offenbar den Alveolen der normalen Gewebe entsprachen, in dem die Nervenfasern liegen. Zweitens konnte man sich besonders am Rande des Herdes überzeugen, dass sie häufig genau die Grösse von Axencylindern hatten. Nach alledem war die Vermuthung naheliegend, dass wir hier in der That nichts weiter, als nackte Axencylinder vor uns hatten.

Eigentliche zellige Gebilde waren, wenn wir jene Gebilde ausschliessen, in unseren Herden nicht zu beobachten. Höchstens könnte man glauben, in sehr kleinen unregelmässigen Körperchen, die hier und da als Mittelpunkt mehrerer Gliafasern anzutreffen waren, Ueberreste ehemaliger Deiters'scher Zellen vor sich zu sehen. Auch in den diffus vertheilten Faserhäufchen konnte man nichts weiter von zelligen Elementen auffinden. Am Rande des Herdes sah man Nervenfasern mit ungewöhnlich dickem Mark, ferner solche, die nur blass gefärbt waren und Uebergänge zwischen normal und schwach gefärbten. Besondere Erscheinungen boten die Herdpartien, die sich auf Nervenwurzeln erstreckten und die in der grauen Substanz. In der Gegend der Nervenwurzeln fanden sich statt der nach allen Richtungen durcheinander verlaufenden Neurogliafasern der gewöhnlichen Herdsubstanz längere Fasern in der Richtung der Nerven. Zwischen diesen hier und da breite gleichmässig gefärbte glänzende Fasern, welche wir aus später zu besprechenden Gründen als Axencylinder ansehen. In den Herden der grauen Substanz fand sich dieselbe verfilzte Grundsubstanz, wie in denen der weissen und zahlreiche nackte Axencylinder von auffallender Breite.

Die Ganglienzellen waren nicht ergriffen.

Längsschnitte des Rückenmarks.

Schon makroskopisch konnte man sich von der diffusen Verbreitung des Processes überzeugen. Auch beim Zerzupfen der-

selben bemerkt man, dass im Bereiche der weissen Substanz das Gewebe sich nicht leicht in Längsbestandtheile zerlegte, sondern, dass es überall filzig und schwer auseinder zu bringen war.

In den Herden zeigte sich statt der kurzen Fasern der Querschnitte überwiegend lange feine ungeknickte, unverästelte Fasern und in geringerer Menge zwischen ihnen auch kurze Fasern. Die langen Fasern waren selten in solcher Länge, wie die Nervenfasern zu beobachten. Auch in den diffusen Ausbreitungen der Herdsubstanz überwogen die langen ungeknickten Fasern. Die Gefässe boten denselben Anblick, wie am Querschnitt. Jene runden Gebilde, die wir auf Querschnitten für nackte Axencylinder hielten, waren hier nicht vorhanden. Statt dessen durchzogen breite Fasern, wie wir sie schon in der grauen Substanz und in den Nervenwurzeln beschrieben haben, das Gesichtsfeld. Zuweilen gelang es eine solche breitere Faser in einen von Mark umgebenen Axencylinder übergehen zu sehen.

Die breitesten nackten Axencylinder traf man in den Herden, weniger breite in den diffusen Theilen des Processes. Die breiten hatten meistens scharfe parallele Ränder, doch waren sie zuweilen auch mit Anschwellungen einer feinkörnigen Substanz versehen. In mässiger Anzahl sah man dann auch noch spindelförmige Körper, die häufig einen Kern besassen. An ihren spitzrunden Enden gingen sie in eine feine Faser über in der Weise, dass sich dem stark gefärbten Theile zunächst noch ein schwach gefärbter spitzerer Theil ansetzte.

Einige kugelförmige elliptische Kugeln, grössere und kleinere wie Mark gefärbt, gab es besonders in der Peripherie des Herdes.

Die Veränderungen des Nervenmarks waren verschiedenartig. Einmal fanden wir dasselbe noch gut gefärbt zerfallen, indem sich, wie es scheint, zunächst die Lautermann'schen Einschnitte vergrösserten. War dieser Zerfall sehr vorgeschriften, so erschien der Axencylinder nackt, hier und da mit Markmasssen besetzt. Neben einem solchen theilweise entblössten Axencylinder fanden sich dann Kugeln, die durch ihre Färbung als Markmasse charakterisirt waren.

Eine zweite Art der Veränderung war viel häufiger. Die meisten Nervenfasern in der Herdperipherie und in den erkrankten Theilen zeigten nämlich einen Uebergang zur blassen Färbung, welche der Färbung der Grundsubstanz entsprach. Alle Uebergänge von starken zu schwach gefärbten Fasern waren vorhanden. Am längsten blieb die äusserste Grenze des Markes stark gefärbt. Auch das blass gefärbte Mark sah man in kugelförmige Gebilde zerfallen. Endlich bemerkte man auch an dem Nervenmark hier und da Anschwellungen, die gewöhnlich Ver-

grösserungen normal vorhandener Anschwellungen darstellten. Ob jede markhaltige Faser einen Axencylinder in den Herd schickte, war nicht zu sagen. Offenbar brechen die Axencylinder leicht durch beim Zerzupfen, welches zu ihrer Darstellung nöthig ist. Jedoch erschien es in diesem Falle möglich, dass einige Axencylinder ganz zu Grunde gegangen waren. Man sah nämlich zuweilen in nicht zerzupften Präparaten markhaltige Nervenfasern in dem Herde in eine Reihe von Markkugeln sich weiter fortsetzen, ohne dass die Axencylinder dabei zu entdecken waren.

Brückenherde: Dieselben zeigten makroskopisch sehr scharf begrenzte Herde. Auch mikroskopisch zeigte sich die pathologische Veränderung auf die Herde beschränkt, obwohl natürlich die Grenze der Herde nicht so scharf in der gesunden Substanz abschnitt, wie es bei Betrachtung mit blossem Auge aussah. Die Structur der normalen Substanz schien in dem Herde erhalten, die Querfasern der Brücke gaben Gelegenheit, hier auch an Querschnitten zwischen feinen langen Fasern die nackten Axencylinder verfolgen zu können.

II.

Müller, Stationsassistent, 40 Jahre. Dieser Patient wurde 1880 poliklinisch in der psychiatrischen Klinik behandelt. Seit 1879 war bei ihm leichte Parese der Beine aufgetreten. Im August wurde verminderte Bewegungsfähigkeit in den Beinen constatirt, besonders war das linke Bein betroffen. Die Sensibilität war gut erhalten; Localisation nicht immer richtig. Die Patellarreflexe waren gut. In den Armen liess sich nur eine leichte Schwäche nachweisen. Auf elektrische Behandlung besserten sich die besprochenen Erscheinungen bedeutend. Bis zum April 1884 wurde dann Patient in der Poliklinik behandelt. Die Erscheinungen blieben anhaltend sehr geringfügig. Intentionszittern, Nystagmus, skandirende Sprache wurden nicht beobachtet. Patient erkrankte dann plötzlich an einer Lungenentzündung und starb am 22. April 1884 in der medicinischen Klinik.

Bei der Section fand sich multiple Cerebrospinalsklerose, croupöse Pneumonie, alte phthisische Veränderungen in der Lungenspitze, beginnende parenchymatöse Nephritis.

Die Verbreitung der Herde war folgende:

Herde in den Thalam. optic., im Corp. striatum, Centrum semiovale, linken Pedunculus cerebri.

Pons. Querverlaufender Herd in der Pyramidenbahn. Kleiner Herd im linken Pedunculus cerebelli.

Medulla oblongata. In der Gegend der oberen Pyramidenkreuzung ist der rechte Pyramidenstrang ergriffen.

Halsmark (3. Cervicalnerv). Kleiner Herd im linken Vorderstrang. Rechter Seitenstang zeigt geringe Veränderungen. Die Hinterstränge zeigen

besondersstarke Betheiligung, die hinteren Wurzeln sind beiderseits verändert. Ebenso das rechte Hinterhorn.

Halsmark (6. Nerv). Hinterstränge verändert. Im linken Vorderstrang kleiner Herd. Linker Seitenstrang ergriffen und die graue Substanz unabhängig davon. Auf Längsschnitten zeigt sich, dass die Veränderung des Hinterstranges sich nicht vom 3.—6. Nerv ununterbrochen fortsetzt.

Brusttheil (2.—3. Dorsalnerv). Die medianen Theile der Hinterstränge und linker Seitenstrang ergriffen.

Dorsalnerv (9.). Veränderung nur noch im mittleren Theil beider Hinterstränge. Längsschnitte zwischen 2. und 9. Dorsalnerv zeigen, dass die Veränderung des mittleren Theiles der Hinterstränge nicht durchgehend ist

Lendenanschwellung. Subst. gelatinos. rechts degenerirt.

Mikroskopische Untersuchung.

Querschnitte: Die krankhaften Veränderungen waren in diesem Falle auf makroskopisch sehr scharf begrenzte Herde beschränkt. welche eine viel grössere Ausdehnung hatten, wie im Fall 1. Mikroskopisch fand man zwar noch hier und da kleine Herdchen. aber keine diffuse Veränderung des Rückenmarkquerschnittes. In der Herdsubstanz hatten wir wiederum ein Gewebe, welches sich von dem im Falle 1 beobachteten nur unterscheidet durch eine grössere Derbheit und durch den Mangel einer alveolären Structur, welche in Fall 1 beschrieben wurde. Auch eine Betheiligung der von der Pia in die Substanz hineingeschickten Fortsätze war hier zu bemerken. Dieselben erschienen verdickt und führten reichliche Gefässe. Die Gefässe zeigten im Herd dickfaserige Wandung. Auch in den kleinen Herdchen bemerkte man derartig veränderte Gefässe. Alle waren strotzend mit Blut gefüllt. Um die Gefässe herum waren in dem erweiterten perivasculären Raum zahlreiche Körnchenkugeln. In den nach Weigert-scher Methode verfertigten Präparaten erschienen diese Körnchenkugeln aus bald mehr, bald weniger dunkel gefärbten Körnchen zusammengesetzt, die denselben Farbenton, wie das Nervenmark besassen. Jene runden Gebilde, die wir im Fall 1 als Durchschnitte nackter Axencylinder ansahen, bedeckten in grosser Anzahl das Gesichtsfeld. Sie waren hier gewöhnlich grösser, als im Fall 1. Auch lagen sie meistens nicht in Lücken, sondern mitten in dem feinfaserigen Gewebe.

In der Herdperipherie sah man markhaltige Fasern mit allen den Veränderungen, die wir im ersten Falle schon einmal zu beschreiben Gelegenheit hatten. Gebilde, die man irgendwie mit Zellen in Verbindung bringen konnte, wurden in der feinfaserigen Grundsubstanz gar nicht gefunden.

Die Gegend der Wurzelfasern, die graue Substanz, zeigte,

wo sie ergriffen war, wiederum das in Fall 1 beschriebene specielle Bild.

Längsschnitte: Neben den langen feinen Fasern der Grundsubstanz überraschte in der ganzen Ausdehnung der grossen makroskopisch scharfumgrenzten Herde die zahlreichen langen breiten Fasern; hier von grösserer Breite. als bei Pflug. Kaum ein Axencylinder schien zu Grunde gegangen zu sein. Die langfaserige Grundsubstanz hatte einen welligen Verlauf, den auch die nackten Axencylinder mitmachten. Zuweilen gelang es einen solchen nackten Axencylinder übergehen zu sehen in einen markumhüllten. Bei vielen konnte man diesen Uebergang nicht constatiren. Anschwellungen an den nackten Axencylindern wurden selten beobachtet. Spindelförmige Körper waren nur in sehr spärlicher Anzahl vorhanden. Von den im ersten Fall an dem Mark beobachteten Veränderungen traf man hier überwiegende Entfärbung des Marks in der Herdperipherie und der Zerfall derselben in Klumpen, die denselben Farbenton hatten, wie das veränderte Mark.

Medulla oblongata, Brücke zeigte sich von Herden ergriffen, die nichts Besonderes boten ausser den im Fall 1 schon erwähnten Eigenthümlichkeiten.

III.

Marie Münch geb. Wolff, 42 Jahre alt.

Aufnahme am 18. April 1883 auf der medicinischen Klinik. Früher immer gesund. Seit 7 Jahren kriebelnde Gefühle in den Füssen. die 1879 während der Schwangerschaft sehr zunahmen. Leichte Ermüdbarkeit zu völliger Lähmung sich steigernd, so dass Patientin seit 4 Jahren arbeitsunfähig, seit 3 Jahren an Stuhl und Bett gebunden ist. Dabei als sehr schmerzhaft geschilderte Parästhesien besonders in den Unterschenkeln, seit einem Jahre Insufficienz des Sphincter ani; das Zittern in den Oberextremitäten angeblich erst seit den letzten Monaten; bis dahin war Patientin noch fähig, kleine Handarbeiten zu machen.

Sphinctereninsufficienz erst seit einigen Wochen.

Mai. Aufnahme in die psychiatrische Klinik.

Status. Grosse Blässe, gelbliches Colorit, leidender Ausdruck. Weitgediehener Schwachsinn.

Beine fast ganz gelähmt, nur noch minimale Bewegungsfähigkeit, stehen in maximaler Contractur, so dass die Fersen ganz in der Nähe der Nates. Contractur in den Knien bis zu einem $\angle$ von ca. 120^{0}, überwindbar nur unter Schmerzen. Kitzelreflex deutlich, oft gekreuzt und gleichseitig zugleich auftretend. Patellarreflex nicht hervorzubringen; Hautreflexe von jeder Stelle der Haut aus in ziemlichem Grade erhalten. Muskulatur an den sämmtlichen Extremitäten hochgradig atrophisch; Erregbarkeit für den faradischen Strom

Strom direct und indirect schon bei geringen Stromstärken aber natürlich nur sehr unerheblich; am Quadriceps an einigen Stellen.

Die Arme führen alle möglichen Bewegungen langsam, kraftlos und zitternd aus; besonders stark zittert der linke Arm; hier ist das Zittern mehr grobwellig. atactisch; doch gelingen Zielversuche damit noch leidlich. Nirgends sind die Druckstellen der Nerven auf Druck oder faradischen Reiz besonders empfindlich.

Sprache durch paretische Articulation und Silbenverschlucken sowie Haspeln unverständlich; kein Scandiren noch sonstige gröbere Dysarthrie.

Kein Nystagmus. Pupillen reagiren normal. Bauchreflexe durch starke Spannung nicht vorhanden.

Sensibilität intact. Localisation dem Schwachsinn entsprechend, jedenfalls ohne bedeutende Störung.

Rechter Trochanter, Os sacrum zeigen einen handgrossen Decubitus. Auf dem linken Trochanter ein handgrosser Schorf in demarcirter Eiterung.

10. Juni. Complete Insufficienz der Sphincteren. Zunahme des Decubitus.

Verfall der Kräfte. Contractur in den Beinen kaum zu überwinden.

16. Juni Mittags plötzlich Collaps. Abends 11 Uhr gestorben.

Die Section, welche durch Prof. von Recklinghausen gemacht wurde, ergab multiple Cerebrospinalsklerose, alte phthisische Veränderungen in der Spitze beider Lungen und Tuberculose der Lungen und Nieren. Die Verbreitung der Herde war folgende:

Herde im Balken, Corpus striatum, Centrum semiovale, Thalami optici, linken Hemisphäre des Kleinhirns.

Medulla oblongata: Im hinteren Theil ein Herd im Anschluss an die graue Substanz. in der Gegend der Vaguskerne.

Halsmark: Normal nur noch ein Theil der Commissur, das äussere Ende des peripheren Hinterstranges, des Seitenstranges und Spuren des Vorderstranges.

Brustmark, oben: Verändert ist nur der mediane Theil der hinteren Stränge, der lateralste Theil der Seitenstränge und die Vorderhörner.

Weiter unten: In den Hintersträngen und Vordersträngen geringe Veränderungen.

Am untersten Ende: Alles verändert mit Ausnahme der Hinterstränge.

Lumbalanschwellung, Veränderungen in den vorderen Strängen.

Mikroskopische Untersuchung.

Querschnitte: Die grosse Ausdehnung, welche die pathologische Veränderung im Halsmark einnahm, machte diesen Fall besonders interessant in Hinsicht auf die Frage nach dem Verhalten der Axencylinder. Die Herdsubstanz war zunächst dieselbe wie sie in beiden vorhergehenden Fällen beobachtet wurde. Querschnitte der nackten Axencylinder waren in überraschend grosser Anzahl vorhanden. Eigenthümlich waren hier

ihre grossen Durchmesser. Zellige Gebilde konnte ich nicht entdecken. Körnchenkugeln waren auf dem ganzen Querschnitt hier und da zu sehen, besonders zahlreich aber waren sie um die reichlichen Gefässe, deren Wandung auch hier verdickt war. In den Hämatoxylinpräparaten zeigten sich wieder die dunkelgefärbten Körner. In der grauen Substanz waren die nackten Axencylinder sehr reichlich und von ungewöhnlich grossem Querdurchmesser. Häufig sah man an ihnen eine streckenweise Verbreiterung, so dass hin und wieder keulenförmige Figuren entstanden. An den Ganglien waren keine Veränderungen zu finden.

Längsschnitte: Die nackten Axencylinder waren so zahlreich, dass fast keine markhaltige Faser ganz untergegangen schien. Verglichen mit denen, welche in Fall 1 und 2 zu sehen waren, fielen die nackten Axencylinder durch ihre ungewöhnliche Breite auf. Einige waren noch ganz speciell viel dicker, als die in ihrer Umgebung und erschienen weit blasser und weniger scharf begrenzt. Auch die streckenweisen Anschwellungen wurden in diesem Falle beobachtet.

Die spindelförmigen Körper waren sehr selten. Die Gefässe zeigten sich verändert. Die Untersuchung der Herdsubstanz ergab nichts Eigenthümliches.

In den Herden des Hirnstammes, des Thalamus wiederholte sich alles das, was schon über diese Herde bei den anderen Fällen gesagt wurde. Im Hirnstamme waren die zahlreichen nackten Axencylinder ungewöhnlich breit. Im Thalamus opticus dagegen zeigten sie nur gewöhnliche Verhältnisse. Die Ganglienzellen erschienen im Hirnstamm und Thalamus pigmentirt, auch bemerkte man Pigmenthaufen, die wohl als Ueberreste von Ganglien anzusehen waren.

IV.

Münch, Emil, 36 Jahre. Tabes mit Dementia paralytica. Zusammen mit einer Erkrankung des Gehirns, welche uns hier nicht weiter interessirt, fand sich eine Erkrankung der Hinterstränge. Dieselbe war am ausgebreitetsten im unteren Theil des Dorsalmarks und im Lendenmark. Die ganzen Hinterstränge waren hier ergriffen mit Ausnahme kleiner Partieen hinter der Commissur. Im oberen Dorsalmark und im Halsmark dagegen beschränkte sich die Erkrankung auf die hinteren Wurzelzonen und auf die centralen Partien der Goll'schen Stränge.

Mikroskopische Untersuchung.

Querschnitte: Zwischen einer beträchtlichen Anzahl noch markhaltiger Nervenfasern fand sich eine feine Zwischensubstanz. Runde Gebilde, die wir in den übrigen Fällen als nackte

Axencylinder auffassten, waren sehr selten. Zahlreiche Körnchenkugeln waren besonders in den Lymphscheiden der Gefässe zu sehen. Dieselben zeigten in den Hämatoxylinpräparaten in ihrem Inhalt schwarze Körnchen, welche denselben Farbenton hatten, wie das Mark.

Längsschnitte: Selbst in den am meisten degenerirten Partieen waren noch eine Menge markhaltiger Nervenfasern erhalten. Die Zwischensubstanz zeigte denselben Charakter wie in den Längsschnitten der disseminirten Sklerosefälle. Nur erschienen die einzelnen Fasern zarter. Nackte Axencylinder waren sehr selten anzutreffen. Die so häufig in den Präparaten der drei früheren Fälle zu beobachtende geringere Färbbarkeit des Nervenmarks war hier selten zu finden. Auch fiel das Mark nicht in Kugeln vom Axencylinder ab. Vielmehr sah man hier am häufigsten das noch vollgefärbte Mark in kleinen Bröckeln abfallen, die dann als dunkel gefärbte Detritusmassen neben dem Axencylinder lagen. Auch den Axencylinder sah man dann meistens in kleinen Stücken auseinander fallen. Zellige Elemente waren nirgends zu sehen. Die Gefässe zeigten verdickte Wandung und reichlich mit Körnchenkugeln erfüllte Lymphscheiden. Zuweilen war um ein Gefäss ein leerer Raum, der keineswegs durch das Präpariren erzeugt war. Die Nervenfasern schienen hier bei Seite gedrängt durch eine Flüssigkeit, welche im Leben diesen Raum erfüllt hatte. Die so verdrängten Nervenfasern zeigten an einigen Stellen beginnenden Zerfall.

Auf Grund der im vorigen mitgetheilten Untersuchungen glaube ich nun zu folgenden Ansichten berechtigt zu sein. Die Beschreibung, welche Charcot und viele Andere von der Grundsubstanz des Herdes geben, erwies sich für meine Fälle nicht ganz zutreffend. Von einer fibrillären Umwandlung der anfangs nur vermehrten Neuroglia konnte ich in meinen Fällen von disseminirter Sklerose nichts bemerken. Ueberall in meinen Präparaten, wo die Nerven quer durchschnitten wurden, zeigten sich kurze Fasern, überall, wo der Schnitt die Längsrichtung der Nervenfasern einhielt, fanden sich lange Fasern und dazwischen kurze. Diese langen Fasern, welche oft grosse Strecken hindurch neben den Nervenfasern hinlaufen, sind aber durchaus nichts Pathologisches. Vielmehr konnte ich mich am normalen Rückenmark überzeugen, dass überall da, wo Nervenfasern der Länge nach zu sehen sind, feine lange Fasern neben ihnen herlaufen. Soviel ich aus der Litteratur ersehen konnte, sind solche langen feinen Fibrillen neben den Nervenfasern nicht beschrieben worden. Hat man sie einmal in normalen Rückenmarken gesehen, so wird man in Sklerosenherden die langen Fasern, die auf Querschnitten in der grauen

Substanz und in den Nervenwurzeln, auf Längsschnitten überall in der Richtung der Nervenfasern durch das Präparat ziehen, nicht mehr als etwas Neues betrachten, was erst durch fibrilläre Umwandlung aus kurzen Fasern entstanden ist, sondern man wird nur constatiren, dass die unter normalen Verhältnissen vorkommenden Fasern in den Herden beträchtlich vermehrt worden sind. Die langen Fasern zeigen einen sehr gradlinigen Verlauf, während die kurzen Fasern im Zickzack gebogen sind.

Durch die Querschnitte der langen Fasern und durch die in der Verkürzung gesehenen scharfen Umbiegungen der kurzen Fasern entsteht das feinkörnige Aussehen der Neuroglia. Von selbstständigen Körnchen und Körnchennetzen, welche Frommann*) beschreibt, kann daher nach meiner Ansicht gar nicht gesprochen werden.

Auffallend war mir in allen Präparaten die geringe Betheiligung zelliger Elemente. Im Fall 1 und 3 bietet wohl die lange Dauer des Processes eine genügende Erklärung. Anders verhält es sich jedoch mit dem zweiten Fall. Obwohl derselbe nur eine kurze Dauer gehabt hatte, so fanden sich gleichwohl nur Herde, die auf dem Schnitt einsanken und mikroskopisch aus einem faserigen Gewebe mit wenigen zelligen Elementen bestanden. Hier könnte man auch daran denken, dass die Veränderungen durch einen vorwiegend degenerativen Process zu Stande gekommen wären. Die Vermehrung der Neuroglia allein, welche hier beobachtet wurde, beweist durchaus nicht eine vorhergehende Entzündung. Zellige Elemente aber waren sehr spärlich vorhanden. Nur in den Lymphscheiden der Gefässe befanden sich viele Körnchenkugeln, welche Detritusmassen von Mark in sich aufgenommen hatten.

Ein vollkommenes Beispiel von diffusen Veränderungen bei disseminirter Sklerose, wie sie zuerst Schüle beschrieb, liefert der erste Fall. Neben den Herdbildungen findet sich hier noch fast in dem ganzen Rückenmark eine Vermehrung der Zwischensubstanz. Da diese Veränderung auch entfernt von den Herden anzutreffen ist, so ist es wahrscheinlich, dass der diffuse Process den Herdbildungen vorausging.

Die Gefässveränderungen waren in allen drei Fällen sehr auffallend. Im 1. Fall waren auch an den diffus erkrankten Stellen die Gefässe verändert; im 2. Falle zeigten sich kleine Herde, in deren Centrum ein verändertes Gefäss war. Im Ganzen schien in allen drei

---

*) Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose etc. Jena 1878.

Fällen auch die Zahl der Gefässe in den veränderten Partien bedeutend grösser, als in den normalen, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass die Gefässe dort stärkere Füllung hatten. Eine bedeutende Theilnahme der Gefässe an dem Process war daher in allen drei Fällen anzunehmen. Doch konnte ich nicht feststellen, ob der stärkere Blutzufluss und die Verdickung der Gefässwand die weiteren Vorgänge veranlassten, oder ob beides vielmehr gleichzeitig mit den übrigen Veränderungen auftrat.

Wegen der weitgehenden Meinungsverschiedenheiten, welche über das Verhalten des Axencylinders in den Herden herrschen, war es besonders meine Aufgabe, darauf hin meine Fälle zu untersuchen.

Dabei war es für mich sehr überraschend, dass in allen Fällen die nackten Axencylinder sehr zahlreich waren, so dass fast keiner zu Grunde gegangen schien. Folgende Eigenthümlichkeiten waren im Einzelnen zu beachten:

Fall 1 zeigte in den diffus veränderten Stellen zwischen den zahlreichen markhaltigen Nervenfasern nackte Axencylinder von normaler Breite, in den Herden dagegen, sowie überall in der grauen Substanz solche, die etwas breiter waren, als die normalen.

Fall 2, in dessen grossen Herden die dicht nebeneinander liegenden nackten Axencylinder besonders auffallend waren, bot etwas über die Norm vergrösserte nackte Axencylinder in allen Herden.

Im 3. Fall endlich sah man die trotz der grossen Ausbreitung des Processes fast vollständig erhaltenen Axencylinder beträchtlich verbreitert, oft zu colossalen Dimensionen. Dass die untersuchten Fälle vollständig die Meinung Charcot's über das Verhalten des Axencylinders bestätigten, erschien mir nicht als ein Zufall. Vielmehr halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass in den übrigen mitgetheilten Fällen, in denen nur wenige oder gar keine Axencylinder gefunden wurden, Verwechselungen stattfanden, weil man nur Querschnitte untersuchte, und auf diesen der durchschnittene Axencylinder leicht für einen Kern gehalten werden kann. Alle die zahlreichen freien Kerne in Lücken des Gewebes liegend, welche ich in den Beschreibungen von Querschnitten erwähnt finde, sind wohl zum grössten Theil nichts weiter gewesen, als durchschnittene Axencylinder. Hätte man zerzupfte Längsschnitte untersucht, so würde man sich überzeugt haben, dass auf diesen die runden Gebilde sehr selten sind, und dass statt dessen zwischen den langen dünnen Fibrillen breite Fasern hinziehen.

Die grössere Breite der Axencylinder war für mich genügend, um sie jederzeit von Fibrillen unterscheiden zu können. Die Unterschiede

der Färbbarkeit und des Verhaltens gegen durchfallendes Licht halte ich für zu geringfügig, um daraus mit Sicherheit die Diagnose stellen zu können. Dass die Fibrillen sich theilen und dadurch von den niemals verzweigten Axencylindern verschieden wären, konnte ich niemals beobachten. Uebrigens erscheint es mir fast unmöglich, jene breiten Fasern in den Herden für etwas anderes zu halten, als für Axencylinder, da man sich in jedem Präparate überzeugen kann, dass sie genau das Aussehen haben, wie die Axencylinder, welche theilweise entblösst von Mark in der Peripherie des Herdes liegen.

Das Bild, welches die von dem Process ergriffenen Nervenfasern boten, war nicht immer dasselbe. Ein gleichzeitiger Untergang von Mark und Axencylinder konnte nur im ersten Falle einige Mal beobachtet werden. Gewöhnlich war nur das Mark betheiligt. Am häufigsten zeigte dieses zunächst eine geringere Verwandtschaft mit dem Hämatoxylin und Gold und umhüllte nur als blasse Masse den Axencylinder. Verfolgte man dann eine solche blasse Nervenfaser in den Herd hinein, so zeigte sich entweder das Mark auf einmal wie verschwunden oder in blassen runden Kugeln vom Axencylinder abgelöst. Seltener, am meisten noch im ersten Fall zerklüftete sich das vollgefärbte Mark und fiel ab, so dass man nackte Axencylinder sah, an denen noch streckenweise das stark gefärbte Mark hing, während sich in der Nachbarschaft gleichgefärbte Markkugeln befanden. Bevor sich aber der Untergang des Marks auf die eine oder andere Weise vollzog, konnte man auch eine streckenweise Verdickung der Markscheide finden.

Ein Hineinwachsen der Herdsubstanz in das Mark, wie es Frommann beschreibt, sah ich niemals in meinen Präparaten. Ich möchte mir daher jene Vorgänge in der Weise erklären, dass auf chemischem Wege das eine Mal das Mark unmittelbar zerfällt, das andere Mal bei geringer Menge des zerstörenden Stoffes erst eine leichtere Veränderung durchmacht, die sich in der geringen Anziehungskraft für gewisse Farbstoffe äussert. Gleichzeitige Zerstörung des Markes und Axencylinders bezeichnen dann die grösste Intensität des Processes, die bei der disseminirten Sklerose nur selten zu beobachten ist. Gewöhnlich hält der nackte Axencylinder noch sehr lange Stand, nur allmälig wird er angegriffen, verbreitert sich und wird zuletzt ganz ungleichmässig, an einzelnen Stellen zu colossalen Dimensionen ausausgedehnt, wie dies in meinem dritten Fall zu sehen war.

In wie weit nun in meinen Fällen die von mir anatomisch nachgewiesenen Axencylinder auch leistungsfähig waren, ist nur aus den im Leben beobachteten Erscheinungen zu schliessen. Da aber die

Bewegung sämmtlicher Extremitäten im ersten und zweiten Falle, die Bewegung der Oberextremitäten im dritten Fall nur abgeschwächt, nicht gelähmt war, so meine ich, ist wenigstens für die nachgewiesenen Axencylinder der betreffenden Rückenmarksabschnitte bewiesen, dass sie leistungsfähig sind. In welcher Weise die geringe Schwäche, das Intentionszittern, die Contracturen etc. mit dem Fehlen der Markscheide an zahlreichen Axencylindern zusammenhängt, muss unentschieden bleiben.

Der vierte Fall endlich von Hinterstrangsklerose, den ich zum Vergleich untersuchte, bot folgende Eigenthümlichkeiten:

Ganz wie im ersten Falle zeigte sich hier eine diffuse Erkrankung, welche sich nur auf die Hinterstränge beschränkte. Neben der Vermehrung der Neuroglia, die ebenfalls aus langen und kurzen Fasern von nur grösserer Feinheit bestand, gab es hier auch noch eine andere Art der Veränderung, welche sich darin äusserte, dass um Gefässe herum mit stark verdickter Wandung offenbar Flüssigkeit ausgetreten war, die die Nervenfasern auseinander gedrängt und durch Druck zum Zerfall gebracht hatte. Offenbar fand sich also hier neben Vermehrung der Neuroglia dieselbe Art von Herdbildung, welche Frommann bei der disseminirten Sklerose beschrieben hatte.

Die Zerstörung der Markscheide ging stets ohne gehörige Entfärbung vor sich und immer in der Weise, dass sich das abgefallene Mark nicht in Kugeln sammelte, sondern in kleinen Trümmern vom Axencylinder abfiel, der sich auch schliesslich in einzelne Stücke auflöste.

Somit unterscheidet sich also dieser Fall systematischer Sklerose von den Fällen multipler Sklerose sehr wesentlich dadurch, dass der Axencylinder in ihm eine weit geringere Widerstandskraft bewies, wie in den Fällen von disseminirter Sklerose.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Jolly für die Ueberlassung des Materials und für seine freundliche Unterstützung während der ganzen Arbeit hier meinen besten Dank auszusprechen. Auch Herrn Professer Dr. Schwalbe bin ich zu grossem Dank verpflichtet, da er mir erlaubte, in seinem Institut die angewandten Färbemethoden zu versuchen.

IV.

Zur Pathologie des Gedächtnisses.

Von

Dr. **A. Pick,**

Director der Irren-Anstalt zu Dobrzan.

Während die Lehre von den partiellen Gedächtnissstörungen und vor Allem die wichtigste, die der Sprachstörungen auf breiter klinischer Basis mächtig vorwärts schreitet, ist die Lehre von den allgemeinen und dabei progressiven Gedächtnissstörungen so ziemlich bei dem Besitzstande verblieben, den sie auch schon vor Jahrzehnten inne gehabt. Aber selbst auf diesem so beschränkten Gebiete macht sich eine auffallende Differenz in der Bearbeitung der einzelnen Punkte bemerkbar. Während der progressive Gang der Gedächtnissstörung durch zahlreiche Beobachtungen so weit sicher gestellt ist, dass sich eine Regel für denselben daraus abstrahiren liess, beschränkte sich die Casuistik der den regressiven Gang der Gedächtnissstörung genau verfolgenden Beobachtungen auf einzelne wenige Fälle; die offenbare Seltenheit solcher zur Besserung tendirenden Fälle, die grössere Schwierigkeit länger dauernder Beobachtuug derselben tragen wohl die Hauptschuld an jener Thatsache.

Diese in dem nachfolgend mitgetheilten Falle günstiger gelegenen Umstände möchten allein die ausführliche Mittheilung nicht rechtfertigen, wenn nicht die Haupterscheinung derselben, die Schritt vor Schritt zu verfolgende Wiederkehr der Erinnerungen zu ihrer klaren Darstellung eine breite, etwa einem physiologischen Versuchsprotokolle analoge Ausführung nothwendig verlangte.

M. Therese, 24jährige Tischlergehülfensfrau wurde am 2. April d. J. aus der Wiener psychiatrischen Klinik in die hiesige Anstalt transferirt. Aus Angaben der beigegebenen Krankengeschichte, den schriftlich eingeholten

Angaben des Mannes und denjenigen der Kranken selbst wurde folgende Anamnese festgestellt*).

Patientin stammt von gesunden Eltern ab; die Mutter soll zeitweise an Hitze im Kopfe leiden. In einem Dorfe geboren musste sie, da der Vater früh starb (an Wassersucht), bald für ihren Unterhalt selbst sorgen, den sie durch Viehhüten erwarb; sie besuchte die Schule, wo sie schreiben und lesen lernte; das Rechnen machte ihr mehr Schwierigkeit. Sie liest und schreibt auch jetzt noch in für ihren Bildungsgrad ganz entsprechender Weise, die einfachen Rechenoperationen vollführt sie gleichfalls entsprechend.

Während sie noch auf dem Lande diente, hatte sie ein uneheliches Kind (Mädchen), das aber starb. Von körperlichen Krankheiten aus dieser Zeit ist nichts eruirbar, Patientin war immer von schwächlicher Constitution. Später diente sie in den Vororten Wiens, machte dort die Bekanntschaft ihres späteren Mannes, mit dem sie etwas über $^1/_2$ Jahr lang zusammen lebte und den sie darauf am 12. Aug. 1883 heirathete. Am 17. Nov. 1883 gebar sie einen Knaben; während sie bis dahin völlig gesund gewesen, berichtet der Mann, dass sie von da ab, „wenn auch nicht krank, aber doch ganz verändert war; über jede Kleinigkeit gerieth sie in Zorn, was dann von starkem Kopfschmerz gefolgt war; sie ass immer weniger, verfiel häufig in tiefe Melancholie“, so dass er um ihr Leben besorgt war; „jeden freien Augenblick benutzte sie zum Schlafen, aber ihr Geist war ungetrübt“.

Während der bald darauf eingetretenen Schwangerschaft soll Patientin geistig gesund und auch arbeitsam gewesen sein. Eine zeitweise traurige Verstimmung motivirt der Mann durch ihre misslichen Verhältnisse. Nach der am 8. Januar d. J. erfolgten Entbindung eines Knaben soll sie bei völligem Wohlsein am 9. Tage aufgestanden und in ihrer Hauswirthschaft thätig gewesen sein. Zwei Tage darnach will sie sich durch Waschen mit kaltem Wasser erkältet haben und an Peritonitis mit starkem Fieber erkrankt sein, welche nun durch 9 Wochen andauerte. Geistige Störung will der Mann erst Mitte Februar an ihr bemerkt haben, indem sie eine ihr angeblich gebrachte Delicatesse überall sah und suchte; um diese Zeit soll sie Leute und Begebnisse aus ihren Kinderjahren hallucinirt haben; „Alles aber, was sie sprach beruhte auf Wahrheit“. Um diese Zeit soll die Peritonitis geheilt gewesen sein; danach verfiel sie in einen Zustand, wo sie ihre Umgebung, ja selbst ihren Mann nicht erkannte, und in unbewachten Augenblicken aus dem Zimmer fliehen wollte. Deshalb wurde sie am 9. März auf eine medicinische Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen.

Am 15. März wurde Patientin, da sie hallucinirte, mit nicht anwesenden Personen spricht und die nächtliche Ruhe stört, zur psychiatrischen Klinik verlegt. Bei der Aufnahme ist sie ruhig, hat Nachts geschlafen.

16. März. Ueber den Ort orientirt, zeitlich desorientirt, glaubt, es sei

---

*) Trotz späterer Wiederholungen wird die Anamnese der Kranken ausführlich mitgetheilt, um dem Leser die Lücken der Erinnerung und deren allmälige Ausfüllung klar vor Augen zu stellen.

Januar, 1883, glaubt 20 Jahre alt zu sein, weiss nicht von ihrer Entbindung, ihre Personalien weiss sie nur mangelhaft anzugeben, sie sei seit längerer Zeit krank, wie lange, könne sie nicht angeben; sobald sie aufstehe, bekomme sie heftigen Schwindel, als ob sie einen Rausch hätte, zeitweise sei sie wie geistesabwesend und bittet um Verzeihung, falls sie dann etwas Dummes oder Boshaftes begangen haben sollte; beim Verlassen des Bettes verliert sie die Orientirung über den Ort, wo sie sich befindet.

Appetit gut, Sprache langsam, die linke Hand fühlt Patientin als schwächer, Pupillen weit, die linke etwas weiter, beide gut reagirend, Zunge etwas nach links vorgestreckt, rechte Mundwinkel etwas tiefer als der linke. — In der folgenden Zeit ruhig; 27. März Patientin vergisst, dass sie gegessen, wenn sie aus dem Bette steigt, fragt sie, ob sie sich in's Bett legen darf, da sie sehr müde sei.

Am 2. April nach mehr als 15stündiger Fahrt hier angekommen, ist sie sehr schwach, ruhebedürftig, muss zu dem Examen geführt werden. Dieses beschränkt sich wegen anscheinend zunehmender Ermüdung der Patientin auf wenige Fragen, die hochgradige Gedächtnissschwäche ergeben, die der Kranken bewusst ist. Weiss nicht, wie alt sie ist, weiss nur, dass sie im Wiener Krankenhause gewesen, aber nicht wie lange, weiss nur, dass sie ein bischen krank gewesen; glaubt im Januar oder Februar entbunden zu sein, sie habe das Kind nur eine kurze Zeit trinken lassen, weil sie wieder in den Dienst treten musste. (Ist wahrscheinlich eine Reminiscenz von dem ersten Kinde her.) Sie glaubt verheirathet zu sein, doch sei es möglicher Weise auch nicht der Fall: klagt über Drehschwindel.

3. April. Hat Nachts gut geschlafen, weiss nicht, dass die Aerzte gestern mit ihr gesprochen, weiss nicht, wie lange sie hier ist, auch nicht, wann sie entbunden; eine Wiener Mitpatientin und Reisegefährtin erkennt sie als Bekannte. Weiss nicht, wo sie zuletzt gewohnt, glaubt, im „Steierischen". jetzt glaubt sie, in Wien zu sein, weil sie dort erzogen worden. Ihre Eltern seien Tagelöhner gewesen, sie habe bei Bauern gedient, auch die Schule besucht und dort lesen, schreiben und etwas rechnen gelernt; sie liest und schreibt entsprechend; Rechnen: $7 \times 8 = 42$, $7 \times 6 = 42$, $7 \times 8 = ?$, $9 \times 5 = ?$ Erinnert sich genau an ihr erstes Kind, ein Mädchen. den Namen, das Geschlecht des später Geborenen weiss sie nicht. Klagt, dass sie ihren Verstand verloren, sie sei verwirrt; „es wäre doch traurig, wenn sie so jung und an Arbeit gewohnt, der Gemeinde zur Last fallen sollte". 10 Minuten später wieder aufgesucht, glaubt sie mit dem Examinirenden, den sie als Arzt beurtheilt, schon heute gesprochen zu haben; es könne noch nicht lange her sein, *sonst hätte sie es schon wieder vergessen.* Weiss, dass sie in der Zwischenzeit auf dem Aborte gewesen.

Somatischer Status: Mittelgross, schwächlich gebaut, schlecht entwickelte Muskulatur, fettarm, anämisch. Die Hautdecken schlaff, trocken, Hautfarbe schmutzig weiss, an den Händen und im Gesicht leicht gebräunt, Schädel dolichocephal, Schädelumfang 55 Ctm. bei wenig reichlichem blonden Haar; Stirn niedrig, rechte Stirnhälfte etwas prominenter; keine Degenerations-

zeichen; Pupillen gleich, ihre Reaction prompt, rechter Mundfacialis etwas schwächer innervirt, Zunge etwas nach links abweichend, Thorax flach, Mammae schlaff, innere Organe normal, Patellarphänomen normal. Haltung schlaff, gebeugt, Gang unsicher.

3. April Nachmittags. Weiss sich weder daran, dass sie zu Mittag gegessen, noch auch an den Nachmittagsspaziergang zu erinnern, ebenso wenig, dass sie kurz zuvor Milch getrunken; den Examinirenden will sie niemals gesehen haben, bezüglich der Dauer ihres hiesigen Aufenthaltes weiss sie nichts anzugeben, und erst nach verschiedenen darauf hinführenden Fragen, giebt sie an, sie glaube etwa einen Monat hier zu sein; es komme ihr so vor, als wäre sie von Wien hierher gefahren; bezüglich ihrer Entbindung weiss sie nur, dass sie einen Knaben geboren. Die Geschichte ihrer Jugend weiss sie zu erzählen, nichts dagegen von ihrer Heirath oder dem Tage derselben; weiss nur von einem Kinde. Das Examen wird vielfach durch Aeusserungen über ihren „kurzen Verstand" unterbrochen. Die Kranke klagt über Schwindel beim Aufstehen.

4. April. Hat gut geschlafen und fühlt sich etwas besser im Kopfe, der Zustand der Erinnerung wie gestern.

5. April. Erkennt bei der Frühvisite die Aerzte als solche, glaubt, gefrühstückt zu haben, weiss aber nicht mehr, was sie gegessen. Weiss nichts von der Dauer ihres hiesigen Aufenthaltes, nichts von ihrer Schwangerschaft und Entbindung, weiss nicht, ob sie verheirathet ist; habe heute schon lange darüber nachgedacht, es komme ihr so vor, als ob sie es wäre; auf Befragen, wie sie heisse, „Ich glaube M., ich bitte um Entschuldigung, wenn es nicht wahr wäre". Ihr Vater habe P. geheissen, sie auch, da sei es wohl möglich, dass sie verheirathet ist. Es komme ihr vor, als habe sie ein oder zwei Kinder, das Alter des älteren könne sie nicht angeben, auch nicht, ob es schon in die Schule gegangen; weiss nicht, wo sie gewohnt habe; geboren sei sie in Niederösterreich im Jahre 1860 oder 1861, ob es aber gewiss so ist, wisse sie nicht; sie sei in die Schule gegangen; $6 \times 7 = 42$, $7 \times 8 = 56$, $5 \times 9 = ?$, $4 \times 9 = ?$, $4 \times 2 = 8$, $4 \times 3 = 12$, $3 \times 3 = 9$, $2 \times 8 = 16$, $9 \times 6 = 54$, $7 \times 9 = ?$ Erkennt, dass sie in einem Krankenhause ist, „weil so viele Betten dastehen". Glaubt in Untersteier zu sein, es mag aber sein, dass sie in letzter Zeit in Niederösterreich gewohnt. Die Wärterin kommt ihr so bekannt vor, woher sie sie kenne, wisse sie aber nicht. Sie fühle, dass der Kopf schwach sei, habe aber keinen Kopfschmerz; möchte wieder gesund werden; sie sei unglücklich, dass sie hier liegen müsse und nichts arbeiten könne, auch nicht wisse, wer für sie zahlt. — Sie denke fortwährend darüber nach, dass sie den Doctor von gestern (derselbe ist anwesend) nicht wieder erkenne.

Es wird ihr nun der Namen des Verfassers genannt, den sie mehrmals laut wiederholt. Nach 10 Minuten wieder aufgesucht, sagt sie, die Herren kämen ihr so bekannt vor, sie habe sie schon öfter gesehen, es scheine ihr, als wäre es noch nicht lange her; weiss den Namen nicht zu nennen; erst auf die

Frage, ob nicht Verfasser bei ihr gewesen und ihr seinen Namen genannt, nennt sie ihn mit dem Ausdrucke grosser Freude.

Drei Stunden nach der Frühvisite erkennt sie Verfasser nicht, erinnert sich auch nicht, ihn jemals gesehen zu haben, sowie ihr jedoch sein Name genannt wird, erkennt sie diesen als ihr bekannt. Weiss sich an den Titel eines soeben gelesenen Gedichtes zu erinnern, von dessen Inhalt weiss sie nichts mehr. Das von ihr verlangte Kaiserlied weiss sie auswendig; dass sie kurz zuvor spazieren gewesen, ist ihr nur dunkel in der Erinnerung.

Nachmittags 4 Uhr. Nach dem Befinden befragt, klagt sie über ihre Vergesslichkeit. Weiss sich nicht zu erinnern, dass sie den „Herrn" einmal gesehen; nach dem ihr früher genannten Namen desselben gefragt, weiss sie nach mehrfacher Wiederholung der Frage nur, dass ihr ein Name genannt worden, und erst nachdem ihr derselbe vorgesagt wird, erkennt sie den Namen. An das zuvor Gelesene weiss sie sich nicht mehr zu erinnern. Verschiedene ihr vorgelegte gemalte Bilder eines Märchenbuches deutet sie richtig; nach etwa 5 Minuten weiss sie nicht mehr den ihr vorher gezeigten Titel desselben und als ihr das erste Wort desselben gesagt wird, weiss sie nur zu ergänzen „Buch" merkt aber dann selbst, dass noch ein Wort damit verbunden gewesen; am Schlusse dieses Examens hat sie den Namen des Arztes wieder vergessen, nennt jedoch sofort den einen, als ihr der Taufname vorgegesagt wird; von einem ihr vorgezeigten Osterei weiss sie nur, dass sie es von einem blonden Herrn (es war einer der sie oft besuchenden Aerzte) bekommen; die Wärterin kennnt sie nur als eine öfter im Hause von ihr gesehene Person, erst später kommt sie darauf, wer die sei.

Sie weiss, dass sie verheirathet ist, nennt den Namen ihres Mannes; bezüglich der Zahl ihrer Kinder ist sie nicht im Klaren.

Als ihr jetzt neuerdings das Märchenbuch gezeigt wird, erkennt sie nur das erste Bild (bei dem wir früher am längsten verweilt waren) als ihr schon bekannt, beim letzten schwankt sie zuerst, entscheidet sich aber dann für „Nein".

Etwas später von einem anderen Arzte besucht, weiss sie nur, dass sie das Ei geschenkt bekommen, weiss nicht mehr von wem, noch wie der Betreffende ausgesehen.

6. April. Erinnert sich nicht, die Aerzte bereits gesehen zu haben, doch kämen ihr dieselben sehr bekannt vor; sie weiss nicht zu sagen, ob sie verheirathet sei und Kinder habe. Nach dem ihr früher gesagten Namen des Verfassers gefragt, kann sie sich nicht auf denselben besinnen, bittet, ihr den Anfangsbuchstaben zu nennen, worauf sie sofort beide Namen nennt.

Nachmittags. Sie fühlt sich glücklich darüber, dass sie schon etwas merke; es falle ihr aber sehr schwer, sie wisse bestimmt, dass sie Nachmittags spazieren gegangen, wäre jedoch nicht im Stande, ihre Begleiterin wieder herauszufinden. Nach ihrem Mittagsessen gefragt, beginnt sie herzuzählen: Suppe mit Reis oder Rollgerste, fügt nach längerem Besinnen hinzu: „Es wird doch die letzte gewesen sein"; es sei möglich, dass sie auch Fleisch gegessen; mit einiger Nachhülfe erinnert sie sich an den ihr offenbar als etwas Aussergewöhnliches in der Erinnerung besser haften gebliebenen Osterkuchen;

ganz bestimmt erinnert sie sich, dass sie Bier getrunken. Ein Versuch zeigt, dass die Kranke sich in den Räumen ihrer Abtheilung schon besser orientirt.

Nachmittags 5½ Uhr. Der Verfasser kommt ihr sehr bekannt vor, sie weiss sich aber nicht zu erinnern, wann sie „die Ehre gehabt"; nachdem ihr der eine Name genannt wird, ergänzt sie ihn sofort, erinnert sich nur dunkel, dasss sie zu Mittag gegessen und später spazieren gegangen. Das ihr jetzt vorgezeigte Märchenbuch erkennt sie, weiss sich auch an einzelne Worte der Aufschrift desselben zu erinnern; die meisten Bilder, bei denen wir gestern längere Zeit verweilt waren, erkennt sie. Nach ihrer Lebensgeschichte gefragt, erzählt sie dieselbe bis zu dem Zeitpunkte, wo sie zu Bauern in Dienst genommen sei, weiss nicht bestimmt, ob sie verheiratet ist oder nicht, auch nicht, wie viel Kinder sie hat, nur an einen Jungen weiss sie sich zu erinnern. Bezüglich des Ostereies weiss sie nicht mehr als gestern. Jetzt nach dem Namen des Examinirenden gefragt, nennt sie nach kurzem Besinnen „einen Namen, den sie einmal gehört", weiss aber nicht, dass er jenem gehört. Als ihr das erste Wort des Titels des von ihr gestern gelesenen Gedichtes genannt wird, ergänzt sie ihn sofort. Als ihr jetzt das Bilderbuch neuerlich gezeigt gezeigt wird, behauptet sie, dass sie dasselbe nur gestern gesehen, und sagt, es sei wohl ein Irrthum, wenn sie anfänglich gedacht habe, dass sie es kurz zuvor gesehen. Eine Minute später weiss sie den Namen des ihr genannten Schneewittchens nicht mehr ganz zu wiederholen. Sie fühlt sich wohl schon kräftiger, aber noch matt und abgeschlagen.

7. April. Erinnert sich an das Osterei, weiss aber nicht, dass der Arzt, der es ihr geschenkt, bei der Visite anwesend. Weiss, dass sie in Böhmen, den ihr mehrfach genannten Namen der Stadt, weiss sie jedoch nicht; ebenso wenig die Zahl und Namen ihrer Kinder.

8. April 4 Uhr Nachmittags. Hat gestern geschlafen; sie habe sich matt gefühlt. Weiss nicht, was sie heute gethan, es komme ihr vor, als wenn sie spazieren gewesen und gegessen habe; was sie gegessen weiss sie, doch gelingt es nicht, ihr andere Speisen, als die wirklich von ihr gegessenen als solche zu induciren. Der Examinirende ist ihr nur „bekannt". Sie wisse nicht, ob sie im Kranken- oder Irrenhause ist. Aufgefordert, ihre Biographie zu erzählen, sagt sie, sie sei es nicht im Stande, erzählt aber doch ihre Jugendgeschichte, sagt dann, sie wisse nicht, ob es wahr ist, dass sie verheirathet sei; der „Melcher-Name" komme ihr so bekannt vor, könne nicht behaupten, dass sie selbst M. heisse, früher habe sie P. geheissen nach dem Vater; weiss nicht zu sagen, ob sie Kinder habe. Auf Befragen nennt sie den Namen des Examinirenden, weiss aber nicht, wem er gehört. Den Titel des früher gelesenen Gedichtes weiss sie; ihre Stimmung giebt sie auf Befragen als „nicht traurig und nicht lustig" an, was auch ihrem bisherigen gleichgiltigen Verhalten entspricht; sie fängt jetzt zu weinen an, „sie sei so unglücklich, dass sie ihren Verstand nicht habe, und so kurz von Gedächtniss sei".

9. April. Sie könne nicht behaupten, dass sie verheirathet sei, giebt jedoch auf die Frage, wie sie ihren Mann gerufen, dessen Vornamen an und

beschreibt unaufgefordert seine Person. Weiss nichts von ihrer Krankheit, nichts von ihrem letzten Wohnort, früher habe sie in G. (dem Wohnort ihrer Eltern) gelebt.

10. April. Hat vor der Visite an ihren Mann geschrieben. „Woher wissen Sie, dass Sie einen Mann haben?“ „Weil ich mit ihm gelebt habe“. „Wissen Sie, wann Sie geheirathet haben?“ „Nein“. „Haben Sie Kinder?“ „Ich glaube, ein Buberl“. In dem etwa seitenlangen Briefe giebt sie mit ihrem Bildungsgrade entsprechender Correctheit Nachricht von ihrem Befinden, über ihre schwere Gedächtnissschwäche, tröstet den Mann mit der Hoffnung, dass sie genesen und ihn bald wiedersehen werde. Da ihr die Adresse des Mannes nicht erinnerlich, adressirt sie den Brief an den Onkel, dessen Adresse sie deshalb genau kenne, „weil er schon seit Jahren dort wohne“. Erkennt die Aerzte, giebt auch auf Befragen die ihr genannten Namen zweier derselben richtig an, ohne zu wissen, wer dieselben führt. Den Titel eines vor einigen Tagen von ihr gelesenen Gedichtes nennt sie sofort, vom Inhalt desselben weiss sie nichts.

Nachmittags $5^3/_4$ Uhr. Das Verhalten der Kranken bezüglich der Person und des Namens der Examinirenden wie in den letzten Tagen. Erzählt über Aufforderung ihre Lebensgeschichte wie früher, setzt aber fort, so dass ihre Erzählung schon ihre Dienstzeit in Wien und ihre Bekanntschaft mit ihrem späteren Manne in sich begreift, Jahreszahl weiss sie aber nicht anzugeben; erinnert sich auch mit Hülfe des Eheringes (!) dass sie geheirathet, weiss auch, dass sie ein Kind hat, dessen Namen sie richtig nennt; giebt auch die Wohnungsadresse an, doch ist dies offenbar eine ältere; an die seither erfolgten Ereignisse erinnert sie sich nicht; sie weiss nicht, an welchem Tage sie im Tagraum mit den übrigen Kranken zusammen gewesen, die Wärterinnen daselbst erkennt sie als solche, erinnert sich auch nach einigem Besinnen an den Namen der Wärterin, der sie zugetheilt ist.

11. April. Es komme ihr vor, dass sie ein Kind habe, nennt auch später dessen Namen Carl Wenzel, während aus der Anamnese erhellt, dass sie die Taufnamen der beiden Kinder in einem vereinigt; glaubt beiläufig ein Jahr lang verheirathet zu sein. Patientin beschäftigt sich mit Stricken; hat sich wegen ihres guten Appetites in Folge zu reichlichen Mittagsessens einen acuten Darmcatarrh zugezogen.

12. April. Zeigte, abgesehen von der Gedächtnissschwäche, normales Verhalten, auch ihre Stimmung wird ab und zu eine bessere.

Nachmittags. Wird weinend angetroffen, „weil sie so krank und unglücklich sei“. Erkennt den Examinirenden nicht als ihr bekannt, nennt auf die Frage nach dessen Namen den eines anderen Arztes und erst später den richtigen. Weiss ihr Alter zur Zeit als ihr Vater starb; sonst erzählt sie ihre Biographie wie früher, dann aber in positiver Weise, dass sie zuerst kurze Zeit mit ihrem Manne gelebt und dann ihn geheirathet habe; „und dann“ sei ihr das Unglück passirt (nämlich ihre jetzige Erkrankung). Erzählt auch, dass sie noch während ihrer Dienstzeit in Steiermark ein uneheliches Kind gehabt, das gestorben sei; sie weiss auch, dass sie einen Jungen geboren; das müsse

wohl in der letzten Zeit geschehen sein, denn sie glaube, dass er noch nicht alt ist.

13. April. Weiss sich heute an die Umstände ihrer Heirath zu erinnern, dass es ein Sonntag gewesen; Nachmittags weiss sie, dass sie spazieren gegangen, weiss aber nicht, ob es Vor- oder Nachmittags geschehen; dass es heute gewesen sein müsse, schliesse sie daraus, dass sie es sonst vergessen hätte; weiss nicht, welche Wärterin sie dabei begleitet. An einzelne Thatsachen ihres Hierherreise erinnert sie sich, über die Zeit ihrer Ankunft ist sie im Unklaren, glaubt des Nachts angekommen zu sein.

Bezüglich ihrer täglichen Spaziergänge ist sie nur über die Allgemeinheiten derselben orientirt, von dabei gewonnenen Eindrücken weiss sie wenig anzugeben; sie geht auch bei denselben still mit gesenktem Kopfe neben der Wärterin her. Schwindelgefühl tritt noch öfter auf.

14. April. Nennt die Namen der zwei Aerzte, gebraucht sie jedoch falsch.

15. April. Erinnert sich, den Verfasser vorgestern gesehen zu haben, „denn, wenn es früher gewesen, hätte sie es schon vergessen".

Nachmittags $5^3/_4$ Uhr. Die Kranke ist jetzt entschieden etwas heiterer, weiss nicht mehr, ob sie den Arzt gestern oder heute gesehen, es komme ihr vor, als wenn es gestern Nachmittag gewesen, „weil sie sich nur sehr wenig davon erinnern kann"; derselbe hat aber die Frühvisite abgehalten. Weiss heute, dass sie 1880 nach Wien gekommen und im vorigen Sommer geheirathet; den Namen ihres Kindes nennt sie, weiss auch, dass es noch klein ist, jedoch nicht, wann es geboren ist.

Bezüglich ihres Aufenthaltes im Krankenhause befragt, glaubt sie sich nur dunkel zu erinnern, dass sie zwischen mehreren gelegen, also wohl im Krankenhause gewesen; bezüglich der Dauer ihres Hierseins sagt sie: „es könnte ebenso gut seit gestern sein, so verloren komme ich mir im Kopfe vor". Sie fühle sich aber schon heiterer, erkenne auch schon die Leute; weiss nicht, was sie zu Mittag gegessen, erinnert sich aber an das Nachmittags (4 Uhr) Gegessene. Ein aus drei, ja vier kurze Verszeilen umfassenden Strophen bestehendes Gedichtchen, das ihr vorgelesen wird, hat sie nach kaum 2 Minuten, während welcher etwas Indifferentes mit ihr gesprochen wird, total vergessen; das Vaterunser, die Zehngebote sagt sie tadellos her.

16. April Nachmittags $3^3/_4$ Uhr. Das Verhalten der Erinnerung bezüglich der Person und des Namens des Examinirenden noch unverändert; erinnert sich an die Speisen, die sie zu Mittag gegessen. Die Erinnerung ihrer Biographie reicht schon bis in die Zeit nach ihrer Heirath; welches ihre Beistände bei dieser letzteren gewesen, weiss sie nicht; weiss nur von einer Entbindung.

Charakteristisch für ihren psychischen Zustand bei ihrer Uebergabe an das Krankenhaus ist ein in einem ihrer Kleider eingenäht gefundener Zettel ihres Mannes, auf welchem er seine Adresse für den Fall der Nachfrage notirt. Ihr vorgezeigte Photographien ihres Mannes sowie eines Verwandten erkannte sie nahezu sofort; beim Durchlesen eines Briefes von ihrem Manne zeigt sie nor-

malen Affect; eine Minute darnach weiss sie nichts mehr vom Inhalte desselben, während sie die in demselben vermerkte Adresse im Gedächtniss behält. Etwa 5 Minuten nach dem Fortgehen des Verfassers weiss sie einem zweiten Arzte nicht mehr anzugeben, von wem sie den Brief erhalten und erinnert sich auf eine diesbezügliche Frage erst nach einigem Besinnen an die Photographien.

17. April. Erkennt Verfasser und nennt dessen Namen, den zweiten ihr bekannten Namen legt sie einem anderen Arzte unrichtig bei. „Was haben Sie gestern bekommen?" „Mir scheint einen Brief"; die Adresse ihres Mannes nennt sie prompt (bezüglich einer früheren einmal von ihr genannten Adresse giebt sie an, das sei die ihrer Schwester, die schon lange in Wien wohnt). Den übrigen Inhalt des Briefes kennt sie nicht. Erinnert sich, dass sie im vorigen Jahre, im Juli oder August geheirathet und ein Kind geboren. Nachmittags erinnert sie sich au alle Speisen, die sie gegessen.

18. April. Der Inhalt des Briefes ist ihr, trotzdem sie sich vielfach mit demselben beschäftigt, so ziemlich entfallen; den Monat, in welchem sie geheirathet, präcisirte sie heute richtig als den August.

19. April Nachmittags. Weiss auf directes Befragen nicht zu sagen, ob sie auch Vormittags in der Kirche gewesen; indirect gefragt, wann der Gottesdienst begonnen, hält sie die beiden Besuche aus einander. An einzelne Umstände derselben erinnert sie sich ganz präcise, erzählt auch das, was ihr schon beim ersten Kirchgange aufgefallen; auch Einzelnes vom Spaziergange weiss sie zu erzählen, so dass sie Kranke, die sie als solche in Folge der gleichen Kleidung beurtheilt, beim Kegelschieben gesehen. Die Speisen des Mittagstisches zählt sie richtig her, was sie jedoch zum Frühstück gehabt, weiss sie jetzt nicht mehr zu sagen, trotzdem sie es Vormittag gewusst und eine Aenderung an demselben seit Tagen nicht vorgenommen worden. Das Zimmer, in welchem sie geschlafen, bezeichnet sie ganz richtig.

20. April. Glaubt 14 Tage hier zu sein, erinnert sich gestern Nachmittags in der Kirche gewesen zu sein, an den vormittäglichen Kirchgang erinnert sie sich nicht mehr; erinnert sich auch dunkel an die Nachmittagsvisite sowie an das Medicament, das sie gestern Abend genommen (Ferrum).

Nachmittags 4 Uhr. Den einen der Aerzte erkennt sie als denjenigen, der wahrscheinlich früh die Visite gemacht „behaupten kann ich es aber nicht". Verfasser erkennt sie, nennt auch dessen Namen, doch zeigt ein genaueres Examen, dass sie das letztere mehr auf's Gerathewohl gethan. Erinnert sich, gestern Nachmittags in der Kirche gewesen zu sein (es war ihr erster Kirchgang), doch weiss sie nicht bestimmt, ob sie auch Vormittags dort gewesen; am besten ist ihr die Orgel wegen der etwas ungewöhnlichen Aufstellung sowie der Priester im Gedächtniss geblieben. Weiss nicht, was sie heute Morgen gegessen, die Speisen des Mittagstisches nennt sie bis auf eine, erinnert sich auch an den Brief und die Photographien, den Inhalt des ersten weiss sie nicht mehr, trotzdem sie ihn heute mehrfach gelesen, nur die Adresse ihres Mannes weiss sie anzugeben; erinnert sich nur unsicher, dass sie mir schon einmal ihre Lebensgeschichte erzählte, sie thut dies jetzt mit grösserer Aus-

führlichkeit als früher, das Datum der Hochzeit weiss sie nur bezüglich des Monates, bezüglich des Jahres verlegt sie sie in's verflossene Jahr, demnach in 1884. Des Knaben Berglied, das ihr zum Lesen gegeben wird, erkennt sie als ihr aus ihrer Jugend bekannt und recitirt auch die zweite, von ihr nicht gelesene Strophe sofort. Die Strophe eines Gedichtes, welches keine besonderen Facta enthält, vergisst sie sofort bis auf den darin vorkommenden Namen „Ilse"; sagt selbst bei der Lectüre, sie könne es sich nicht merken. Das zu dem Uhland'sche Gedichte gehörige Bild erkennt sie jetzt nicht sofort; giebt auf Befragen an, dass sie immer für Gehörtes ein besseres Gedächtniss gehabt, als für Gesehenes. Jetzt zu Ende des Examens weiss sie auch, dass sie vor $^{3}/_{4}$ Stunden Milch getrunken.

22. April Nachmittags 4 Uhr. Multiplicirt ziemlich gut, namentlich weiss sie heute die vor weniger Zeit nicht gelösten Exempel richtig zu sagen. Bei der Erzählung ihrer Biographie bleibt sie dabei, dass sie im vergangenen Jahre geheirathet, und als ihr die richtige Jahreszahl genannt wird, stutzt sie, es liege doch zwischen 83 und 85 das Jahr 84; aus ihrer ganzen Darstellung erhellt, dass das Jahr 1884 aus ihrer Erinnerung verschwunden; als ihr mitgetheilt wird, dass sie im November 1883 ein Kind geboren, wundert sie sich darüber, „sollte ich noch von diesem Kinde her krank sein?"

Sie glaubt schon „wer weiss wie lange hier" zu sein; erzählt, dass sie viel über ihre Vergangenheit nachsinne, sich prüfe. Zwei vor 10 Minuten ihr gezeigte Photographien erkennt sie jetzt als schon von ihr gesehen; $^{1}/_{2}$ Stunde später thut sie dies mit Sicherheit nur bezüglich der einen derselben; bezüglich der anderen, und zwar der grösseren, glaubt sie offenbar zwei solche gesehen zu haben und giebt an, dass die ihr jetzt gezeigte, die erste der beiden ihr früher gezeigten sei.

23. April. Macht auch heute die gleichen irrthümlichen Angaben bezüglich der gesehenen Photographien.

24. April. Den Inhalt eines gestern geschriebenen Briefes hat sie ganz vergessen, weiss auch nicht, ob sie gestern oder vorgestern geschrieben, wohl aber, dass dies Nachmittags geschehen; verwechselt die Adresse ihres Mannes mit der der Pflegefrau ihres Kindes.

26. April. Weiss heute Tag und Jahr ihrer Geburt anzugeben und giebt überhaupt reichliche Details ihrer Biographie; das letzte Jahr fehlt noch immer bis auf einzelne ihr letztes Kind betreffende Daten, die sie mit einer gewissen Reserve angiebt; auch die Zeit ihrer Hierherkunft giebt sie richtig an, doch erhellt aus anderen Angaben, dass sie dies von Anderen gehört.

27. April Nachmittags. Den Verfasser, den sie seit 2 Tagen nicht gesehen, erkennt die Patientin sofort, nennt ihn auch mit Namen; ist orientirt bezüglich des Ortes, glaubt von Jemand gehört zu haben, dass sie seit 14 Tagen hier sei. Erinnert sich wohl an die Physiognomie der drei bei der Frühvisite anwesend gewesenen Aerzte, glaubt aber auch, dass der Examinirende dabei gewesen; von den Namen jener — der des einen war ihr erst heute genannt worden — weiss sie nur die beiden ihr früher genannten, und zwar besser

denjenigen, den sie seit längerer Zeit kennt. Die Stimmung der Kranken ist eine entschieden bessere, sie ist heiterer und selbst zu Scherz geneigt.

Die Biographie erzählt sie schon mit mehr Details; erzählt aber noch immer, dass sie im vergangenen Sommer geheirathet und auf die Frage, ob sie im Jahre 1884 geheirathet, bejaht sie es, gestützt auf den Schluss, dass jetzt 1885 sei, demnach das verflossene Jahr das Jahr 1884 sei; auf die Darstellung des richtigen Sachverhaltes antwortet sie: „Das glaube ich nicht". Gefragt, ob sie Kinder habe, nennt sie den Namen des einen, „von dem sie hier krank ist". Befragt, woher sie das wisse, citirt sie den Brief, in welchem dies thatsächlich steht. Nach der Adresse der Pflegefrau des Kindes gefragt, nennt sie zuerst die ihr geläufigere ihres Mannes und erst auf den Verstoss aufmerksam gemacht, corrigirt sie sich richtig; an die gesandten Photographien erinnert sie sich. Den jetzt zufällig herbeikommenden Arzt, den sie wohl schon öfters gesehen, dessen Name ihr erst heute Morgen gesagt worden, erkennt sie, giebt auch an, ihn wohl heute früh gesehen zu haben, nennt einen falschen Namen als den seinen, ergänzt als ihr die zwei ersten Buchstaben desselben gesagt werden, sofort den vollen Namen.

30. April. Klagt heute über ganz besondere Schwäche.

1. Mai. Benennt die Aerzte richtig; glaubt, es sei die erste Woche nach Ostern; erinnert sich, gestern mit einem Instrument (Thermometer!) gemessen worden zu sein, will gehört haben, dass sie „27.4" habe. Gefragt, wann sie ihren Mann zuletzt gesprochen, erzählt sie, dass ihr Jemand im Wiener Krankenhause gesagt habe: „Jetzt fährst Du nach Böhmen und kommst dann nach Hause". Diese Worte habe sie im Gedächtniss behalten, dies könnte ihr ihr Mann gesagt haben.

2. Mai. In der Erzählung ihrer Biographie erinnert sich die Kranke an mehrere bisher von ihr nicht mitgetheilte Details, namentlich weiss sie die genaue Adresse mehrerer Dienstplätze anzugeben, die sie nach ihrer Uebersiedelung nach Wien inne gehabt; ihre Heirath verlegt sie noch immer in's Jahr 1884. Weiss nicht, ob es mehr als 14 Tage sind, die sie hier ist.

Das Märchenbuch, das ihr am 5. April gezeigt worden, erkennt sie und weiss nach kurzem Besinnen auch den Titel desselben zu nennen; wann sie es gesehen, weiss sie nicht. — Von den vier ihr bekannten Aerzten nennt sie drei ohne Zögern, den Namen des vierten, der ihr zuletzt genannt worden, nennt sie erst, nachdem ihr der erste Buchstabe desselben genannt worden; 2 und 15 Minuten nachdem ihr zwei zu den gezeigten Bildern gehörige Märchennamen genannt worden, weiss sie dieselben beim Anblick der Bilder abermals zu nennen.

Am 3. Mai, etwa 24 Stunden nach dem gestrigen Examen erkennt sie das Märchenbuch, glaubt aber, dass es ihr heute Nachmittags gezeigt worden; den ihr genannten Namen des einen Bildes weiss sie nicht mehr, ergänzt ihn jedoch auf Nennung des Anfangsbuchstaben; das gleiche ist beim zweiten der Fall, den sie erst findet, als ihr die zwei ersten Buchstaben des Wortes zweimal vorgesagt werden.

In den folgenden Tagen lobt sich Patientin ihren körperlichen Zustand,

namentlich, dass sie vom Schwindel befreit sei; weiss sich an einzelne Details aus den Ereignissen der letzten Tage auch an das ihr früher gezeigte Bilderbuch zu erinnern.

12. Mai. Sie fühle sich wohl noch immer schwach, „jetzt weiss ich aber wenigstens, was ich thue und spreche". Weiss heute noch mehr Details aus ihrer Lebensgeschichte anzugeben, so die Namen ihrer verschiedenen Dienstherren; sie bleibt dabei, dass sie im vergangenen Sommer geheirathet. Bei der Frage, wie lange sie hier sei, klagt sie, es sei ihr als wäre sie schon lange hier, und auf die Frage, warum dies jetzt so sei, während es ihr früher als so kurz vorgekommen sei, sagt sie, weil ich jetzt schon nachdenke, nach Hause denke und zur Besinnung komme; sie dürfe auch nicht viel „studiren" (speculiren), sonst werde ihr so bange.

In der folgenden Zeit ändert sich der psychische Zustand nicht wesentlich, der das verflossene Jahr umfassende Erinnerungsdefect bleibt stabil. Sie arbeitet jetzt fleissig, ihr körperliches Befinden ist durchaus befriedigend und am 14. Juni wird sie als (von der Psychose) genesen entlassen.

Versuchen wir zuerst die ätiologische Stellung unseres Falles zu präcisiren, so wird sich diese Frage keineswegs befriedigend lösen lassen. Für die Diagnose einer „puerperalen Psychose" wird sich anführen lassen, dass sich ein ähnlicher, vielleicht sogar gleicher Zustand wie der jetzt beobachtete, schon an die erste Entbindung anschloss, dass ferner die „Peritonitis" nur den Ausgangspunkt der Psychose abgab und dass auch die klinischen Erscheinungen mit den Beschreibungen anderer Autoren von ähnlichen, allerdings seltenen Fällen übereinstimmen. Andererseits wird dagegen geltend gemacht werden können, dass auch nach schweren fieberhaften und erschöpfenden Krankheiten ähnliche Geistesstörungen beobachtet sind, so dass bei der durch die erste Erkrankung, Lactation u. A. schwer herabgekommenen Frau auch eine andere nicht puerperale Affection die gleiche Wirkung haben konnte. Eine Entscheidung dieser Frage dürfte wegen der Mangelhaftigkeit der Anamnese um so weniger zu fällen sein, als sich nicht einmal mit Sicherheit feststellen lässt, ob die erste Erkrankung von einem freien Intervall gefolgt war. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit, dass dies nicht der Fall, lässt sich daraus gewinnen, dass bis in die letzte Zeit der Beobachtung (möglicher Weise auch für immer) gerade diese Zeit spurlos aus der Erinnerung der Kranken verschwunden blieb; es gestattet diese Thatsache den Schluss, dass die Function der der Erinnerung dienenden Organe zu jener Zeit so schwer geschädigt war, dass ein Haftenbleiben der Eindrücke überall nicht zu Stande kam.

Nimmt man noch hinzu, dass missliche äussere Verhältnisse wohl auch eine Rolle bei der Erzeugung der Krankheit gespielt haben mochten, so wird man mit der ätiologischen Classificirung des Falles als eines Erschöpfungszustandes sich zufrieden geben müssen.

Was die klinische Dignität des Falles betrifft, so präsentirte sich derselbe während der ganzen Zeit der hierortigen Beobachtung als eine reine Amnesie, und zwar derjenigen Form, welche man als allgemeine und progressive Amnesie bezeichnet, die jedoch hier sich noch mit einem stabilen Erinnerungsdefect combinirt. Die hallucinatorischen Zustände, wie sie die Anamnese deutet, lassen sich sehr wohl aus der Aetiologie des Falles verstehen; auch die dort erwähnten später nicht beobachteten, paretischen Zustände sind als Folgezustände erschöpfender Krankheiten nicht selten beobachtet.

Es finden sich aber in der Anamnese noch einzelne Erscheinungen erwähnt, die unsere Aufmerksamkeit im höheren Masse verdienen. Wenn es dort heisst, dass die Kranke ihren Mann nicht erkennt, wann sie ihr Bett verlässt, die Orientirung verliert, so sind dies offenbar Erscheinungen, die einen verbreiteten Ausfall von optischen und sonstigen für die Beurtheilung der Objecte nöthigen Erinnerungsbilder voraussetzen; es nähert sich dies der Erscheinung, welche Wernicke in geänderter Verwendung der Finkelnburg'schen Bezeichnung Asymbolie nennt. Bekanntlich findet sich diese Erscheinung vorwiegend in Fällen mit schweren allgemeinen oder auf die Hinterhauptslappen beschränkten Grosshirnrindenläsionen; aber auch bei vorläufig als functionell zu bezeichnenden Hirnaffectionen ist dieselbe beobachtet und gerade die Literatur der Puerperalpsychosen birgt einen auch ätiologisch dem unseren sehr ähnlichen Fall.

Marcé*) berichtet von seiner Kranken mit Verlust des Gedächtnisses, dass sie sich in den Strassen verirrt, Kohle kaut, beim Kochen die Ingredienzen verwechselt. In einem anderen Falle von Mitivié, den Marcé nur kurz erwähnt, lässt die Angabe, dass die Kranke Gesprochenes nicht versteht, den Schluss zu, dass auch hier der Verlust bestimmter Arten von Erinnerungsbildern eine der hervorstechendsten Erscheinungen gewesen. Aehnliches scheint auch Tuke (bei Skae**)) beobachtet zu haben, der die Demenz nach puerperaler Manie als charakterisirt bezeichnet durch „delusions", die fast regelmässig die Form der Personenverwechselung annehmen.

Unser Fall sowohl wie der von Marcé lassen die Annahme ge-

---

*) Traité de la folie des femmes enceintes 1858. p. 321 et 305.

**) Journal of mental science 1874. p. 3.

rechtfertigt erscheinen, dass die Haupterscheinung der ersten Periode, die Asymbolie, nur gradweise verschieden von der später beobachteten Amnesie ist. Gestützt wird diese Annahme einerseits durch den zur Besserung tendirenden Gang der Krankheit im Allgemeinen, andererseits durch die Uebereinstimmung mit dem im Folgenden zu erörternden Gang der Rückkehr des Gedächtnisses; es zeigt sich nämlich, dass die ältesten und deshalb am häufigsten wiederholten Erinnerungsbilder, und das sind ja diejenigen, welche die Vorstellungen der Objecte des täglichen Lebens constituiren, zuerst wiederkehren, wie bei Verlust des Gedächtnisses zuletzt verschwinden.

Das Hauptinteresse an unserem Falle knüpft sich jedoch an die so zu sagen Schritt vor Schritt zu verfolgende allmälige Wiederkehr der Erinnerung.

Ribot*) in seiner Studie über die Krankheiten des Gedächtnisses bezeichnet die Beobachtung solcher Fälle als sehr wünschenswerth zum Erweise dafür, dass das Gesetz über den Gang des Gedächtnissverlustes, der bei den progressiven Gedächnissstörungen vom fester Fixirten, zum weniger Fixirten vor sich geht, auch beim Aufbau nach Verlust des Gedächtnisses in umgekehrter Reihenfolge Geltung hat; er findet aber in der Literatur wegen der Seltenheit der Fälle und der geringen Beweiskraft der Fälle, in welchen eine gleichsam psychische Erziehung fördernd in den Regenerationsprocess eingriff, ferner wegen der geringen Ausführlichkeit der Beschreibung in einzelnen sonst entsprechenden Fällen, nur einen traumatischen Fall, dessen Autor, Koempfen, den Gang der Erscheinungen dahin zusammenfasst: Der Verlust des Gedächtnisses erfolgt im umgekehrten Verhältnisse zur Zeit, die zwischen den Vorgängen und dem Trauma verflossen ist, die Wiederkehr der Erinnerung erfolgt in bestimmter Reihenfolge vom entfernter zum näher Gelegenen.

Dass die Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen eine seltene, hat seinen Grund in zwei Ursachen; einerseits darin, dass die in Rede stehende Form der Gedächtnissstörung ein Symptom vorwiegend solcher Krankheiten ist, welche kaum jemals in Besserung oder Heilung ausgehen**); andererseits geben diejenigen Formen, bei denen dies letztere der Fall ist, relativ selten Gelegenheit, die Wiedererlangung der Erinnerung isolirt zu beobachten. Vielmehr erfolgt die

---

*) Maladies de la mémoire 2. ed. 1883. p. 95.

**) Von einer weitläufigeren Darstellung dieses Punktes sehe ich Angesichts der ausführlichen Arbeiten von Legrand du Saulle und Rouillard ab.

Rückkehr der verschiedenen psychischen Thätigkeiten ziemlich gleichzeitig, so dass zur Zeit, wo die Intelligenz des Kranken so weit hergestellt ist, dass er Auskunft über sein psychisches Geschehen geben kann, auch das Gedächtniss bis auf einzelne umschriebene Lücken ziemlich vollständig wiederhergestellt ist. Dass eine solche Dissociation in der Wiederkehr auch für andere psychische Functionen nachgewiesen, beweisen Angaben Fürstner's und Schüle's bezüglich der Sprache in der Reconvalescenz der Puerperalpsychosen.

Die ausführliche Wiedergabe unserer Beobachtung giebt nun ebenso wie dem Beobachter auch dem Leser Gelegenheit, das Gesetz bezüglich der Wiederkehr der Erinnerung bestätigt zu finden; dass dies nicht für alle Einzelheiten zutrifft, hat gewiss nur in Aeusserlichkeiten seinen Grund, da es begreiflicher Weise nicht möglich ist, den erziehlichen Einfluss der Umgebung der Kranken ganz zu eliminiren. Da es sich um eine den nicht gebildeten Ständen entstammende Frau handelte, war ein genaueres Eingehen auf ihre psychischen Vorgänge durch Selbstbeobachtung ausgeschlossen, immerhin konnte hie und da nachgewiesen werden, dass solche Ausnahmen von der Regel durch künstliche Behelfe, Schlussprocesse veranlasst waren; affectuöse Zustände scheinen dabei auch eine Rolle gespielt zu haben.

Aus einer Fülle sonstiger psychologischer Bemerkungen, zu denen unser Fall Anlass bietet, wollen wir schliesslich noch einige berühren. Mit Bezug auf die Localisation des Erinnerungsmaterials in der Zeit ist es sehr bemerkenswerth, dass die Kranke dazu den Grad der Stärke der Erinnerung benutzt; offenbar tritt hier ein in der Norm, wo die Localisation vorwiegend durch Ideenassociation erfolgt, kaum beachtetes Moment präcise hervor.

Von grossem Interesse ist auch der Gemüthszustand der Kranken. Es ist gewiss anzunehmen, dass die anfängliche Apathie der Kranken eine dem Verluste des Erinnerungsvermögens coordinirte, in dem Erschöpfungszustande begründete Erscheinung ist, allein die spätere Beobachtung zeigt doch auch, dass dies nicht das einzige Verhältniss ist; die Thatsache, dass die Kranke schon zu Beginn der Besserung bezüglich ihres geistigen Zustandes in normaler, d. h. depressiver Weise reagirt, während sie nach den übrigen Richtungen eine dadurch desto auffälligere, nur zeitweise unterbrochene Apathie zeigt, lässt die Anschauung als berechtigt erscheinen, dass dabei auch ein causales Verhältniss besteht.

Eine weitere interessante Thatsache ist die Dissociation der optischen und acustischen Erinnerungsbilder, die bei der Kranken offen-

bar darin begründet ist, dass, wie theoretisch anzunehmen und von ihr auch ganz präcise angegeben wird, sie früher und namentlich in ihrer Jugend ein besonders gutes Gedächtniss für Gehörtes besessen. In einem einschlägigen Falle von Savage*) scheint das Entgegengesetzte beobachtet worden zu soin.

Von grossem Interesse ist auch die von der Kranken spontan gegebene Erklärung für ihre Beurtheilung der verflossenen Zeit; sie beweist klarer als sonst wie nachgewiesen werden kann, den wesentlichen Einfluss, welchen das Denken nach dieser Richtung hin hat.

---

*) Journal of mental sciences 1883. p. 85.

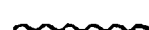
V.

Ueber die Krämpfe in Folge elektrischer Reizung der Grosshirnrinde.

Von

Dr. **Th. Ziehen,**

Assistenzarzt an der Kahlbaum'schen Heilanstalt zu Görlitz.



Krämpfe hat man bei Thieren auf den verschiedensten Wegen experimentell erzeugt. Je nach dem Reiz, den man zur Erzeugung der Krämpfe verwandte, zeigten dieselben ein sehr verschiedenes Bild. Ihre Ursprungsstätte sollte in dem einen Fall das Rückenmark sein, in anderen die Oblongata oder der Pons, in einer letzten Reihe von Fällen die Hirnrinde. Aber auch bei Anwendung eines und desselben Reizes z. B der Anämie, waren die Forscher nicht einig, wo dieser Reiz wirke. Dies gilt vor Allem auch von den Krämpfen, die man durch faradische Reizung der Grosshirnrinde hervorbrachte. Gerade an diese Krämpfe knüpfte sich ein hervorragendes Interesse, weil sie von allen experimentell erzeugten Krämpfen die grösste Aehnlichkeit mit vielen Fällen epileptischer Krämpfe beim Menschen zu zeigen schienen.

Fritsch und Hitzig*) beobachteten zuerst im Jahre 1870 bei faradischer Reizung der Grosshirnrinde des Hundes locale Krämpfe der abhängigen Muskulatur, die sich bei zwei Versuchsthieren verallgemeinerten und den Charakter der epileptischen annahmen. Diese Versuche sind seitdem oft wiederholt worden. Die meisten Forscher nahmen an, die elektrische Reizung der Rinde wirke nur durch Vermittelung niederer Nervencentren, so Franck und Pitres**),

*) Archiv für Anatomie und Physiologie von Reichert und du Bois-Reymond. 1870.

**) Progrès méd. 1878.

Albertoni*) und viele andere, neuerdings auch Goltz**). Wo diese niederen Nervencentren lagen, ob in Pons und Oblongata oder Rückenmark, blieb zweifelhaft.

Dem gegenüber suchten namentlich Luciani***), Wernicke†) Unverricht††) und Rosenbach†††) den corticalen Ursprung jener Krämpfe zu erweisen. Ja Luciani ging so weit zu behaupten, auch jeder epileptische Krampf beim Menschen sei corticalen Ursprungs. Unverricht und Rosenbach nahmen an, dass zum Mindesten anfangs jede menschliche Epilepsie, also auch die genuine, cortical sei. Eine vermittelnde Stellung nahmen Bubnoff und Heidenhain*†) ein: nach ihnen sollte der erste Ausgangspunkt der motorischen Erregung die Rinde sein, schliesslich sollten aber auch subcorticale, motorische Apparate in selbstständige Erregung gerathen. Einen Unterschied zwischen der auf ersterem und der auf letzterem Wege zu Stande kommenden Bewegung statuirten sie nicht.

Hier setzen meine im Herbst vorigen Jahres auf Anregung des Herrn Prof. H. Munk in seinem Laboratorium begonnenen Versuche ein. Sie ergaben, wie ich gleich bemerken will, Folgendes: Der Gesammteffect der elektrischen Reizung der Grosshirnrinde ist ein clonisch-tonischer Krampf. In der That gerathen auch niedere, nichtcorticale, motorische Centren in selbstständige Erregung**†), aber der Effect dieser Erregung ist der tonische Theil des Krampfes, während die corticale Erregung den clonischen Theil desselben bedingt. Die Gesammtbewegung setzt sich also aus diesen zwei Componenten zusammen; für die eine ist der Ursprung in der Rinde, für die andere nicht in der Rinde zu suchen. Den Nachweis hierfür will ich im Folgenden führen.

---

*) Moleschott's Untersuchungen Bd. XII.

**) Pflüger's Archiv 1884.

***) Sulla patogenesi dell' epilessia, communicazione del Prof. Luigi Luciani. Milano 1881. p. 23.

†) Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. Bd. 1.

††) Dieses Archiv Bd. XIV.

†††) Virchow's Archiv Bd. 97.

*†) Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüger's Archiv 1881.

**†) Unter Reizung sei stets die Einwirkung der elektrischen Ströme, unter Erregung der consecutive Vorgang in den nervösen Elementen, also die Thätigkeit derselben verstanden. Ferner verstehe ich unter clonischem Krampf den öfteren Wechsel von Erschlaffung und Contraction, unter tonischem Krampf die dauernde Contraction von Muskeln.

1.

Beobachten wir zunächst einen Krampfanfall in Folge elektrischer Reizung*) einer beliebigen Stelle der motorischen Rindenzone bei einem Rollenabstand von etwa 130 Mm.! Bei so schwachen reizenden Inductionsströmen ist der Krampf ein rein clonischer. Von tonischen Contractionen ist nichts zu bemerken; höchstens setzt er dann und wann mit einer momentan tonischen Contraction ein. Abzuschliessen pflegt er mit einigen Laufbewegungen.

Sind die Rollen auf etwa 90 Mm. genähert, so ist das Bild des Krampfes ein ganz anderes. Unter die rasch auf einander folgenden clonischen Contractionen mischt sich dann und wann ein kurzdauernder Tetanus bald dieser, bald jener Muskeln, vor Allem derjenigen, deren Region gereizt wurde. Dabei geht nicht etwa der Clonus allmälig in Tetanus über, indem etwa die einzelnen clonischen Contractionen sich immer rascher folgten und schliesslich gar nicht mehr Pausen zwischen sich liessen, sondern der Tetanus tritt allem Anschein nach als ein ganz neues Element in den Krampf ein. Die Laufbewegungen am Schlusse des Krampfes sind häufiger und stärker geworden. Das Wesentliche aber ist, dass der Krampf jetzt aus zwei Componenten besteht, einer clonischen und einer tonischen.

Wie verhalten sich diese nun bei weiterer Verstärkung der Ströme? Je näher die Rollen einander sind, um so mehr überwiegt das tonische Element. Der viele Secunden dauernde Tetanus wird jetzt nur dann und wann von einzelnen clonischen Zuckungen unterbrochen. Mehr und mehr überwiegt die tonische Componente, mehr und mehr wird die clonische verdeckt, wenn sie auch beim stärksten Strom nicht ganz verschwindet.

Charakteristisch ist auch für den tonischen Krampf sein relativ rasches Aufhören nach Beendigung der Reizung. Mit dem Nachlass eines überwiegend tonischen Krampfes tritt zuweilen, aber nicht stets, der clonische Krampf wieder deutlicher hervor und dauert, wie schon Bubnoff und Heidenhain**) beobachtet haben, kurze Zeit nach.

*) Ueber die Versuchsmethode sei kurz Folgendes bemerkt: Etwa eine halbe Stunde vor der Operation wurden dem Hunde je nach seiner Grösse 0.06—0,12 Grm. Morphium eingespritzt. Während der Operation wurde mit Aether betäubt, nach derselben stets zuerst die Wiederkehr der Reflexe abgewartet. Der Reizung ging stets die Bestimmung der Grenzen der einzelnen Rindenregionen voran. Gereizt wurde mit den Strömen eines du Bois-Reymond'schen Schlitteninductoriums.

**) l. c. S. 170.

Laufbewgungen treten bei sehr starken Strömen zuweilen auch während des Krampfes, nicht nur zum Schlusse auf.

Das Resultat dieser einfachen Versuchsreihe ist also: schwache, reizende Ströme haben rein clonischen, mittelstarke clonisch-tonischen, starke Ströme überwiegend tonischen Krampf zur Folge. Das Auftreten des tonischen Elements kann einerseits herrühren von einer immer rascheren Aufeinanderfolge der clonischen Contractionen und schliesslicher Verschmelzung derselben zu einem ununterbrochenen Tetanus. Hiergegen spricht der Gesammteindruck, den man vom Krampfe beim Eintreten des tonischen Elements in denselben erhält, entschieden. Andererseits könnte die Ungleichzeitigkeit des Auftretens des clonischen und des tonischen Krampfelementes darauf deuten, dass die Ursprungsstätte für die clonischen Contractionen eine andere ist als die für die tonischen. Wo sind aber dann diese Ursprungsstätten gelegen? Und ist eine derselben vielleicht die Rinde?

2.

Luciani hat zuerst die Frage nach der Ursprungsstätte unserer Krämpfe durch partielle Exstirpationen zu entscheiden gesucht. Dieselbe Methode musste auf unsere eben gestellten Fragen klare Antworten geben. Sehen wir z. B. zu, was vom Krampf im rechten Vorderbein übrig bleibt, wenn die linke Vorderbeinregion exstirpirt worden ist.

Ich habe über zwanzig solcher Versuche gemacht; die Reizung fand bald auf der Seite der Exstirpation, bald auf der anderen statt. Das Resultat war stets das gleiche. Bei schwachen reizenden Strömen trat das Vorderbein überhaupt gar nicht in den Krampf ein, bei mittelstarken betheiligte es sich mit leichtem, bald nachlassendem, bald sich verstärkendem Tonus, bei starken Strömen zeigte es denselben Tetanus wie die anderen Extremitäten, jedoch ohne die zeitweiligen clonischen Contractionen derselben. Ein clonischer Krampf wurde in einer Muskelgruppe, deren Rindenregion vorher exstirpirt worden war, überhaupt nie beobachtet, sondern stets nur ein rein tonischer Krampf bei gewissen Stromstärken. Derselbe begann stets dann, wenn auch in den Krampf der übrigen Extremitäten das tonische Element eintrat.

Hieraus folgt ganz unzweideutig, dass die Ursprungsstätte der clonischen Bewegung die Rinde ist, hingegen die Ursprungsstätte der tonischen Bewegung in niederen motorischen Centren liegt. Die clonische Componente des Krampfes kann man daher auch als die corticale, die tonische als die nichtcorticale bezeichnen.

Damit wird uns auch der oben geschilderte Verlauf des Krampfes ohne vorausgegangene Exstirpation klar. Bei schwachen reizenden Strömen sahen wir nur clonischen Krampf. Hier ist also offenbar nur die Rinde in der zur Erzeugung eines Krampfes erforderlichen Erregung. Bei stärkeren Strömen sahen wir den Krampf aus Clonus und Tonus sich mischen. Jetzt müssen also auch niedere Centren den erforderlichen Grad der Erregung erlangt haben; diese Erregung niederer Centren bringt ja eben den tonischen Theil des Krampfes hervor. Bei noch weiterer Verstärkung der reizenden Ströme verdeckte der Tetanus schliesslich die clonischen Zuckungen fast ganz. Während also die Rindenerregung zwar früher zu ihren clonischen Krämpfen führt, steigt sie doch nicht über einen gewissen Grad an, mag man auch die Ströme verstärken. Der von niederen Centren ausgelöste tonische Theil des Krampfes hingegen erscheint später, nimmt aber auch länger zu mit zunehmender Stromstärke. Die Rinde als erregbarer erreicht früher den zur Krampferzeugung erforderlichen Grad der Erregung und erreicht früher das Maximum derselben, die weniger erregbaren niederen Centren erreichen erst später den erforderlichen Grad der Erregung, aber auch später das Maximum derselben. Daher erst Clonus, dann Clonus-Tonus und schliesslich den Clonus verdeckender Tonus. Cortical beginnt der Krampf, mit überwiegend nichtcorticalen Elementen endet er. Doch bemerkte ich schon, dass mit Nachlass eines überwiegend tonischen Krampfes nicht selten, wie schon Bubnoff und Heidenhain*) beobachtet haben, der clonische Krampf wieder deutlicher hervortritt und kurze Zeit nachdauert Auch dieser Clonus kommt nie vor bei einem Gliede, dessen Rindenregion exstirpirt ist.

Aber noch eine Folgerung ergiebt sich sofort aus unseren Exstirpationsversuchen. Die Verbreitung der zu clonischem Krampf führenden Erregung muss in der Rinde stattfinden, die Verbreitung der zu tonischem Krampfe führenden Erregung in niederen Centren. Man müsste ja sonst annehmen, die clonische Erregung steige z. B. von der Rindenregion a zuerst in den Pons herab und steige dann wieder zur Rindenregion b auf. Dies geschieht nicht, sondern die clonische Erregung schlägt den kürzesten Weg ein, um von der Region a zur Region b zu gelangen. Diesen repräsentiren aber die Rindenasssociationsfasern und, wo es sich um den Weg von der Rinde rechts zur Rinde links handelt, die Commissurfasern des Balkens. Umgekehrt muss die tonische Erregung, weil sie ihren ersten Sitz in niederen

*) l. c. S. 170.

Centren hat, sich auch in niederen Regionen, nicht in der Rinde weiter verbreiten.

Zwei Bemerkungen muss ich übrigens noch zu den geschilderten Exstirpationsversuchen machen. Erstens muss die Exstirpation vollständig sein. Es ist äusserst schwer zu vermeiden, dass im Grunde einer Furche etwas Rinde zurückbleibe. Hierauf muss ich auch Unverricht's den meinigen widersprechende Beobachtungen zurückführen, wonach auch Zuckungen — von ihm nicht sehr zutreffender Weise als Mitbewegungen bezeichnet — in den ihrer Rindenregionen beraubten Muskeln eingetreten seien. Auch die Grenzen der einzelnen Regionen variiren sehr. Nicht selten sah ich nach einer vermeintlich vollkommenen Exstirpation z. B. der Vorderbeinregion noch schwache, clonische Zuckungen fortbestehen. Ich reizte die Umgebung der exstirpirten Stelle mit schwächsten Strömen und erhielt in der That noch Zuckungen des Vorderbeins. Also war die Exstirpation unvollkommen gewesen. Nun vervollkommnete ich dieselbe, und stets blieb, wenn ich alsdann einen Krampf erregte, das Vorderbein ruhig oder zeigte — bei stärkeren Strömen — nur Tonus, nie Clonus.

Dass man diese Versuche nicht an doppelseitig innervirten Muskeln machen darf oder beide Regionen, rechts und links, exstirpiren müsste, versteht sich von selbst.

Die Region des M. orbicularis oculi ist zur Exstirpation nicht zu empfehlen, da letztere schwer vollständig gelingt. Die Region reicht nämlich noch hinter die grosse Piavene, man muss also diese verletzen. Gelingt die Exstirpation*), so ist das gekreuzte Auge völlig ruhig, weit offen oder — bei starken Strömen — fest zugekniffen.

Meine zweite Bemerkung bezieht sich auf die Laufbewegungen, z. B. des Hinterbeins nach Exstirpation der Hinterbeinregion. Dieselben bleiben, wie meine Versuche lehren, noch bestehen, haben also, wie der tonische Theil des Krampfes, ihren Ursprung in niederen motorischen Centren.

Mit diesen unseren Exstirpationsversuchen ist auch jene zweite Alternative, die wir oben aufstellten, dass nämlich der tonische Krampf entstehe durch Verschmelzung clonischer Contractionen, ausgeschlossen. Der tonische Krampf geht nicht aus dem clonischen hervor, er ist selbstständig und entspringt niederen Centren**).

---

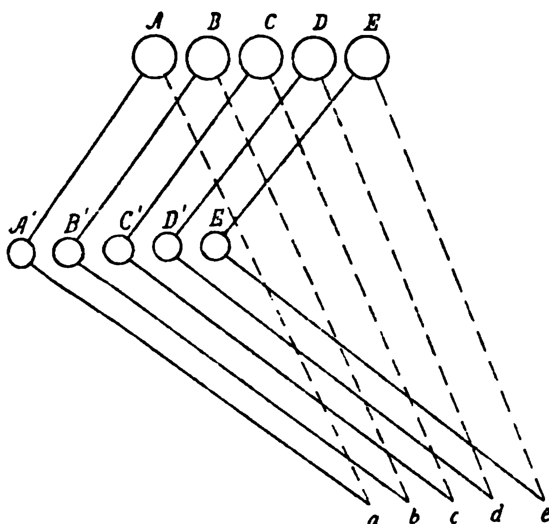
*) In zwei Fällen (unter mehr als einem Dutzend) gelang es nicht Zuckungen des Orbicularis völlig auszuschalten. Hier lösten die schwächsten Ströme auch von der Sehsphäre Zuckungen aus (nicht hingegen von der Vorderbeinregion).

**) Eine dritte Auffassung, dass der clonische Krampf herrühre von einem

3.

Das Resultat meiner Exstirpationsversuche vermochte ich noch durch drei andere Versuchsreihen weiter zu begründen.

Ich wende mich zunächst zu einem interessanten Versuch, auf den Herr Prof. **Munk** mich aufmerksam machte. Sei A die Region des M. orbicularis oculi, B die Ohrregion, C die Halsregion, D die Vorderbeinregion, E die Hinterbeinregion. Ferner seien A', B', C', D', E'*) tiefer gelegene motorische Centren für dieselben resp. Muskelgruppen, und diese Muskelgruppen selbst mögen mit a, b, c, d, e bezeichnet sein.



In A werde gereizt, bis nacheinander die Muskelgruppen a, b, c in Krampf gerathen. Hört man nun auf zu reizen, so geht der Krampf auf die Muskelgruppen d und e über und schliesslich auf die andere Körperhälfte. Es frägt sich nun: wie ist die Erregung z. B. zur Muskelgruppe d gelangt: auf dem Wege AA' B' C' D' d oder auf dem Wege A B C D d? Unsere Exstirpationsversuche geben uns

---

lediglich hemmenden Einfluss der Rinde auf niedere Centren, wodurch die continuirliche tonische Erregung der letzteren in einzelnen clonischen Stössen entladen werde, widerspricht der Erfahrung, dass durch schwächzte Ströme erzeugte clonische Krämpfe einer Muskelgruppe sich total legen, wenn die zugehörige Rinde exstirpirt wird.

*) Statt des unteren E der Figur ist E' zu lesen.

schon klare Antwort. Der clonische Krampf von d wurde durch Exstirpation von D gehindert, D muss also auf dem Wege, den die clonische Erregung durchläuft, liegen. Also schlägt diese den Weg A, B, C, D, d ein, d. h. sie verbreitet sich cortical. Umgekehrt beeinflusst Exstirpation von D den tonischen Krampf von d nicht, also kann D nicht auf der Bahn der tonischen Erregung liegen, diese schlägt also den Weg A A' B' C' D' d ein, d. h. sie verbreitet sich in tiefen Centren. Dies ist der einfache Ausdruck der oben beschriebenen Versuche. Nun kann ich jedoch dies Resultat noch einmal auf die Probe stellen. In A sei gereizt, bis a, b, c in Krämpfe gerathen sind. Verbreitet sich nun der Krampf cortical, so muss A, der Ort des Reizes, zugleich der Ort sein, von dem den Regionen D und E auch nach Aufhören der Reizung die nöthige Erregung zufliesst, so dass die Muskelgruppen d und e noch nachträglich in Krampf gerathen. Es muss also für den clonischen Krampf eine Aufspeicherung der Erregung in A stattfinden, und nicht darf alle Erregung sofort nach A' abfliessen, um sich vielleicht dort aufzuspeichern. Letzteres würde mit der corticalen Verbreitung des clonischen Krampfes nicht in Einklang stehen. Diese erheischt, dass D und E ihre Erregung von A beziehen.

Habe ich also mehrmals constatirt, dass bei Reizung von A a, b und c in clonischen Krampf gerathen, und dass nach Aufhören der Reizung der clonische Krampf noch auf d und e übergeht, und reize ich dann A in einem neuen Versuche wieder, bis a, b und c clonisch zucken, exstirpire nun aber rasch A, so beraube ich D der Quelle, die ihm Erregung auch nach Aufhören der Reizung zuführt, die Muskelgruppen d und e dürfen also dann nicht mehr in clonischen Krampf gerathen. Gerathen sie doch in einen solchen, so fand die Erregungsanhäufung nicht in A, sondern in A' statt, die clonische Erregung konnte sich nicht cortical verbreitet haben und unsere ersten Versuche würden falsch gewesen sein.

Alle Versuche lehrten mich nun aber, dass in der That die Muskelgruppen d und e, die sonst noch nachträglich in Krampf gerathen waren, dies nicht mehr thaten, wenn sofort nach Aufhören der Reizung A exstirpirt wurde.

Dieser Versuch stimmt also, indem er A und nicht das subcorticale A' als Erregungreservoir nachweist, auf's Beste mit unserer Behauptung, die clonische Erregung verbreite sich cortical, überein. Unsere Exstirpationsversuche lehrten, die clonische Erregung passire B, C, D etc., der eben geschilderte Versuch zeigt ergänzend A als den Ort, der B, C, D etc. speist.

Was die Ausführung des Versuchs betrifft, so galt es zunächst eine Reihe von Muskelgruppen zu finden, entsprechend unseren Bezeichnungen a, b, c, d, e, die in sehr constanter Reihenfolge in Krämpfe verfallen. Mir erwies sich die Reihe: Orbicularis oculi, Ohrmuskeln, Platysma, Vorderbeinmuskeln, Hinterbeinmuskeln am vortheilhaftesten.

Das Platysma tritt zuweilen vor oder zugleich mit dem Ohr in den Krampf ein. Ein leichtes Flimmern der Schultermuskeln deutet den Beginn des Vorderbeinkrampfes an.

Es wurde nun mehrmals an eben demselben Thier die Region des Orbicularis oculi bei demselben Rollenabstande gereizt, dann stets im gleichen Zeitpunkt — bei dem einen Hunde, wenn das Ohr, bei dem anderen, wenn das Platysma zuckte etc. — die Reizung unterbrochen, und das Fortschreiten des Krampfes auf Vorderbein und Hinterbein, oft auch der Uebergang auf die andere Körperseite constatirt

Nach mehrmaligem identischen Verlauf wurde wieder bei demselben Rollenabstande gereizt, im gleichen Zeitpunkt die Reizung beendet, nun aber rasch die gereizte Region des Orbicularis oculi exstirpirt.

Um hierfür die erforderliche Zeit zu gewinnen, muss man von vorne herein durch Benutzung möglichst schwacher Ströme sich einen möglichst langsamen Ablauf des Krampfes gesichert haben.

Das Resultat aller meiner Versuche war, dass nach Exstirpation der Krampf, soweit er clonisch war, entweder gar nicht weiter ging oder höchstens noch das Vorderbein ergriff. Letzteres trat ein, wenn die Exstirpation nicht rasch genug ausgeführt, resp. der Krampf nicht genugsam verlangsamt werden konnte.

Laufbewegungen oder tonische Contractionen des Hinterbeins und Vorderbeins wurden selten, im Ganzen nur zweimal beobachtet. Bei so schwachen Strömen, wie sie hier angewandt werden mussten, tritt eben das tonische Krampfelement zurück*).

Eine Vorbedingung des Versuches ist, dass das Thier sich noch nicht im Status epilepticus befinde, d. h. noch nicht spontane, von einer anderen als der gereizten Region ausgehende, nicht coupirbare Krämpfe auftreten. Ich möchte nämlich nicht schon dann — wenigstens bei unseren Krämpfen — von Status epilepticus sprechen, wenn zwar spontane Krämpfe auftreten, dieselben aber noch immer in den Muskeln der gereizten Region beginnen und in typischer Reihenfolge

*) Die Facialismuskulatur des Mundes wurde selten beobachtet, um die Aufmerksamkeit nicht zu zersplittern.

ablaufen. Erst wenn die ganze Rinde dermassen hoch erregt ist, dass bald hier, bald dort oder fast in allen Muskeln zugleich ein Krampf beginnt, besteht ein Status epilepticus.

Gerade zwei Versuche, wo nach Auslösung einiger Krämpfe vom Orbicularis oculi aus spontane, mit Augenschluss beginnende Krämpfe mit constanter typischer Reihenfolge der ergriffenen Muskeln eintraten, waren sehr instructiv. Da hier offenbar das zur Krampferzeugung eben ausreichende Erregungsminimum wirkte, verliefen die Krämpfe sehr langsam. Beim dritten derartigen spontanen Krampf wurde die Augenschlussregion, als das Platysma zuckte, exstirpirt. Der Krampf stand absolut still und ging nicht weiter: Hals und Ohr, die bereits in den Krampf eingetreten waren, zuckten fort, das Auge freilich auch noch ein wenig. Bei der erforderlichen Eile ist es eben schwer, von der Augenschlussregion nichts stehen zu lassen. Auch wurde durch Nachexstirpationen bei den späteren Krämpfen der Orbicularis oculi völlig ausgeschaltet. Das Stillstehen des Krampfes in diesen beiden Fällen scheint mir einmal — nebenbei bemerkt — für meine engere Definition des Status epilepticus zu sprechen, vor Allem aber liefert es einen neuen Beweis für die Anhäufung der Erregung in der gereizten Rindenregion, dem Centrum A unseres Schemas.

Der Uebergang auf die andere Körperseite fällt, wenn er bei den ersten Anfällen sich einstellte, gleichfalls weg, wenn der Reizung die Exstirpation nachfolgte. Doch muss ich bemerken, dass zweimal — links war die Region des Orbicularis oculi gereizt worden — Vorderbein und Hinterbein der rechten Seite nach Exstirpation der Augenschlussregion völlig ruhten, aber die linke Körperhälfte doch von Krämpfen befallen wurde, ohne dass diese etwa rein tonisch gewesen wären. Dies Factum möchte ich mit einem anderen zusammenstellen, dass nämlich zuweilen nach Exstirpation der Hinterbeinregion während eines allgemeinen Krampfes das Hinterbein absolut ruhte, hingegen der Krampf der übrigen Muskulatur sich bedeutend verstärkte. Ueberhaupt scheint nach meinen Beobachtungen — und Rosenbach beschreibt Aehnliches — der Krampf eines Glieds um so stärker zu sein, je mehr von den Rindenregionen anderer Glieder fortgenommen worden ist. Es sei noch bemerkt, dass in jenen beiden Fällen, wo trotz der Exstirpation der Uebergang auf die andere Körperhälfte erfolgte, die Rollen bis auf 80 Mm. einander hatten genähert werden müssen. In allen anderen Fällen blieb der Uebergang, wenn er vorher dagewesen war, nach der Exstirpation weg.

Das Resultat unserer bisher dargestellten Versuche ist also, dass

Anhäufungen wie Verbreitung der clonischen Erregung in der Rinde stattfinden*)

4.

Auf dies Ergebniss liess sich noch eine weitere Probe machen. Die anatomische Anordnung der Rindenregionen A, B, C kennen wir. Für den clonischen Krampf muss daher, wenn er, wie behauptet, corticalen Ursprungs ist, die Reihenfolge, in welcher die Muskeln in den clonischen Krampf eintreten, der anatomischen Anordnung der Rindenregionen entsprechen. Aber nicht beweist umgekehrt der Rindenanordnung entsprechende Reihenfolge des Krampfes seinen corticalen Ursprung; denn es könnte die Anordnung der tiefen Centren A', B', C', die uns zunächst ganz unbekannt ist, ja genau dieselbe sein, wie die der corticalen Regionen. Jenes erste Postulat ist nun thatsächlich für den clonischen Krampf erfüllt: die Reihenfolge, in der die Muskeln a, b, c (am besten Orbicularis oculi, Vorderbein, Hinterbein) in clonischen Krampf eintreten, entspricht der Rindenanordnung A, B, C, widerspricht also dem behaupteten corticalen Ursprung nicht, kann ihn aber auch nicht beweisen.

Und doch, behaupte ich nun, lässt sich aus der Reihenfolge des Krampfes ein positiver Beweis für den corticalen Ursprung des clonischen Theils mit grosser Wahrscheinlichkeit ziehen, und zwar auf folgendem Wege.

Oben scheiterte unser Beweis daran, dass die Krampffolge a, b, c auch der Folge der tiefen Centren A', B', C', von der wir nicht wissen, ob sie besteht oder nicht, entsprechen konnte. Nun besteht aber thatsächlich die Folge A', B', C' bei den tiefen Centren nicht. Denn der tonische Krampf hat sehr oft die Folge a, c, b. Er kann also nicht corticalen Ursprungs sein, muss tiefen Centren entspringen, und diese müssen die Folge A', C', B' aufweisen, keinesfalls wenigstens die Folge A', B', C'. Die Folge a, b, c des clonischen Krampfes lässt sich also nun nicht mehr aus der Lage tiefer Centren erklären, sondern nur — man müsste dann unwahrscheinlicher Weise zwei tiefe motorische Apparate annehmen — aus der Lage A, B, C der Rindencentren. Der clonische Krampf kann also

*) In unserem Schema ist der Uebersicht halber angenommen, die clonischen Bahnen passirten die tiefen tonischen Centren gar nicht. Indess ist dies doch unbeschadet der Beweiskraft unserer Auseinandersetzung sehr wohl denkbar; die clonische Erregung kann ja recht gut ein Centrum passiren, ohne dass dieses in selbstständige Erregung gerieth.

nicht tiefen, er muss corticalen Regionen entspringen. Unsere Argumentation zeigt zuerst, dass eine der corticalen Anordnung der Regionen widersprechende Reihenfolge nie vorkommt, und wird positiv beweisend dadurch, dass der tonische Krampf nicht dieselbe Reihenfolge wie der clonische, sondern oft eine mit corticalem Ursprung unverträgliche zeigt.

Für das Experiment galt es zunächst, zu versuchen, ob sich je eine mit der Rindenanordnung absolut unverträgliche Reihenfolge des clonischen Krampfes herstellen lasse. Als eine solche wäre vor Allem die Folge: Orbicularis oculi, Hinterbein, Vorderbein zu betrachten. Dieselbe ist für einen corticalen Krampf unmöglich, weil die Vorderbeinregion stets die Hinterbeinregion vollkommen von der Region des Orbicularis oculi trennt. Kommt nun diese Reihenfolge je vor? Ich habe unzählige Male vom Auge aus einen Krampf erzeugt, und, so lange derselbe clonischen Charakter trug, und sich auf die gekreuzte Körperhälfte beschränkte, jene Reihenfolge nie beobachtet. Tonische Krämpfe sowie Laufbewegungen zeigten mir nicht selten jene den corticalen Ursprung ausschliessende Reihenfolge; häufiger ist freilich hier — vielleicht weil die niederen Centren auf einen kleineren Querschnitt zusammengedrängt und die angewandten Ströme meist stärker sind — der fast gleichzeitige Eintritt des Krampfes an mehreren Gliedern. Die bei clonischem Krampfe regelmässige Reihenfolge scheint sich dann und wann, aber sehr selten zu finden.

Jedenfalls dürfen wir schliessen: der tonische Krampf kann nicht corticalen Ursprungs sein, da er auch die Folge Orbicularis oculi, Hinterbein, Vorderbein zeigt, der clonische Krampf zeigt diese Folge nie, sondern stets die zu erwartende (Orbicularis oculi, Vorderbein, Hinterbein) und ist daher jedenfalls corticalen Ursprungs. Dieser Schluss gilt sogar a fortiori, indem die Erregbarkeit der Vorderbeinregion etwas hinter der der Hinterbeinregion zurücksteht, event. also selbst die Folge: Orbicularis oculi, Hinterbein, Vorderbein im clonischen Krampf sich doch noch mit corticalem Ursprung hätte vereinigen lassen. Wenn nun trotzdem diese Reihenfolge nie vorkommt, so dürfen wir mit um so grösserem Recht auf corticalen Ursprung des clonischen Krampfes schliessen.

Freilich liesse sich nun einwenden: wenn event. auch die Folge Orbicularis oculi, Hinterbein, Vorderbein sich mit corticalem Ursprung vereinigen lasse, so hätten wir diesen oben fälschlich für den tonischen Krampf ausgeschlossen.

Indess dieser Einwand ist nichtig; gerade das Beispiel des clonischen Krampfes beweist uns, dass der Erregbarkeitsunterschied der

beiden Regionen zu gering ist, um den Unterschied der Entfernung von der Region des Orbicularis oculi auszugleichen. Nach den Untersuchungen des Herrn Prof. Munk*) erhält man nämlich Bewegungen des Hinterbeins von der Hinterbeinregion aus bei etwa 12 Ctm. Rollenabstand, Bewegungen des Vorderbeins von der Vorderbeinregion aus bei 10—12Ctm. Rollenabstand. Ich kann nur bestätigen, dass gewöhnlich der schwächste Strom, der eine Zuckung des Hinterbeins auslöst. bereits auch eine solche des Vorderbeins auslöst. Ausnahmsweise kommt übrigens auch das umgekehrte Verhältniss vor: das Hinterbein zuckt erst bei stärkeren Strömen, das Vorderbein schon bei schwächeren.

Ich muss also daran festhalten, dass auch die Reihenfolge des Krampfes den corticalen Ursprung des clonischen, den nicht corticalen des tonischen darthut.

Zur Reihenfolge des Krampfes sei sonst noch folgendes bemerkt. Da die Lage, Grösse und Erregbarkeit der Regionen bei den einzelnen Hunden sehr variirt, darf man nicht bei jedem Hunde denselben Krampfablauf erwarten. Dass die Nackenmuskulatur oft später, als nach der anatomischen Lage ihrer Region zu erwarten wäre, in den Krampf eintritt, liegt an der meist sehr geringen Erregbarkeit dieser Region.

Was den Uebergang des Krampfes auf die andere Körperhälfte anlangt, so kann ich Unverricht nicht beipflichten, der denselben stets mit dem Hinterbeine beginnen lässt. Dass dies oft der Fall ist, mag sich aus der medialen Lage der Hinterbeinregion erklären. Wenn ich indessen den Krampf von der Region des Orbicularis oculi aus erzeugte, so geschah der Uebergang weit öfter zunächst auf Facialismuskulatur (Auge und Mund) der anderen Seite. Dem Krampf der Facialismuskulatur folgte alsdann sehr oft fast gleichzeitig der des Vorderbeins und der des Hinterbeins, oder ebenso oft ging der Krampf des Hinterbeins dem des Vorderbeins noch ein wenig voraus, selten umgekehrt dieser jenem.

Wir finden also, wenn links gereizt wurde, erstens grosse Variabililität des secundären Krampfes der linken Körperhälfte und zweitens oft eine Reihenfolge, die wir bei dem Krampf der gekreuzten Körperhälfte als absolut unverträglich mit corticalem Ursprung bezeichneten. Beides aber widerspricht einer corticalen Verbreitung

---

*) Sitzungsber. der königl. preuss. Akademie der Wissensch. zu Berlin 1882. 20. Juli.

der clonischen Erregung auch in der nichtgereizten Hemisphäre nicht, und zwar aus folgenden Gründen.

Die linke Facialisregion sei gereizt. Die Erregung läuft von hier einmal über die linke Vorderbeinregion V zur linken Hinterbeinregion H, andererseits aber auch auf directen Commissurbahnen durch den Balken zur rechten Facialisregion. Es ist sehr wohl denkbar, dass der letztere Weg oft kürzer ist als der erstere, welcher einen Aufenthalt in den Ganglienzellen von V findet. In der That ist es auch gar nicht selten, dass die Facialismuskulatur links schon zuckt, wenn das rechte Hinterbein oder selbst das rechte Vorderbein noch still ist. Doch kann ich nicht sagen, dass diese Interpolation von Krämpfen linksseitiger Muskeln in den rechtsseitigen Krampf so häufig ist, wie Bubnoff und Heidenhain dies behaupten.

Hat die Erregung die linke Vorderbeinregion l V erreicht, so ist der Weg von l V über l H zur rechten Hinterbeinregion r H ungefähr ebenso lang wie der directe Weg von V durch Commissurenfasern zur rechten Vorderbeinregion V r, wenn man den Aufenthalt in Ganglienzellen auf ersterem Wege in Anschlag bringt. Daher werden das linke Vorderbein und das linke Hinterbein bald zugleich, bald dieses, bald jenes etwas früher in den Krampf eintreten.

Hiermit stimmen unsere Beobachtungen auf das Genaueste überein. Gross ist die Pause zwischen linkem Hinterbein und linkem Vorderbeinkrampf nie, ja oft beginnen beide Glieder gleichzeitig. Die atypische Reihenfolge und die ganze Variabilität des übergegangenen Krampfes, an der ich Unverricht gegenüber festhalten muss, wird so verständlich und erweist sich als verträglich mit corticaler Verbreitung der Erregung.

Sehr bezeichnend ist aber folgende mehrfache Beobachtung. Links wurde die Augenschlussregion gereizt. Der Krampf verlief rechts typisch, ergriff dann die linke Seite und verlief hier variabel und atypisch. Kurze Zeit war der Krampf allgemein, dann legte er sich vollständig. Einige Secunden danach begann spontan ein neuer Krampf im linken Auge. Ein solcher nach Unverricht's Bezeichnung „oscillirender" Krampf verlief nun stets links in typischer corticaler Reihenfolge, dagegen rechts in atypischer, der Lage der Rindenregionen nicht entsprechender Weise. Alles hatte sich umgekehrt.

Erst der Uebergang der Erregung auf die andere Hemisphäre also bringt in den Ablauf des Krampfes jene Unordnung. Aus letzterer kann daher kein Einwand gegen den behaupteten corticalen Charakter des clonischen Krampfes abgeleitet werden, während das Fehlen dieser unregelmässigen Verbreitung bei dem rechtsseitigen

clonischen Krampf den corticalen Charakter des clonischen Krampfes nun erst recht beweist.

5.

Einen weiteren Beweis für meine Behauptungen erwartete ich von der Reizung des unter der Rinde liegenden Marks, die schon oft zur Aufhellung unserer Fragen hinzugezogen war. Wenn wirklich, wie die obigen Versuche es zeigten, der Charakter der von tiefen Centren ausgelösten Krampfbewegungen sich von den corticalen unterscheidet, so bot Reizung des Marks einen guten Vergleich. Denn sie betrifft ja für die Muskeln der exstirpirten Regionen nur die tiefen Centren, die übrigen Muskeln aber werden auf dem Wege von Associationsfasern zum Mindesten auch von der Rinde aus in Krampf versetzt.

Die Existenz von Markkrämpfen ist öfters bestritten worden, so z. B. von Franck und Pitres*). Nicht freilich scheint sie mir auch erwiesen zu sein durch Vulpian's**) erst neuerdings veröffentlichte Experimente, in denen er die Rinde nicht durch Exstirpation, sondern durch Anwendung besonderer Elektroden oder Gefrierenlassen mittelst Methylchlorür ausgeschaltet zu haben glaubt. Sicher hingegen haben schon Bubnoff und Heidenhain die Existenz von Markkrämpfen nachgewiesen.

Die Rinde auszuschalten, wandte ich nur die Exstirpation an, erst nach mehrfacher Revision der letzteren wurde gereizt. Zur Erzielung eines Krampfes mussten die Rollen, die vorher bei Rindenreizung etwa 120—100 Mm. von einander entfernt gewesen waren, fast stets einander genähert werden, meist auf 80—60 Mm., zuweilen bis auf 40 Mm. Stromschleifen auf die Rinde glaube ich für die Fälle, wo der Rollenabstand 60 Mm. oder mehr betrug, ausschliessen zu können, da ich stets sehr ausgedehnte Rindenpartien wegnahm, z. B. mindestens die ganze Augenschluss- und Vorderbeinregion, und die Elektroden dicht bei einander in der Mitte des freien Markfeldes aufgesetzt wurden. Nur Versuche bei einem Rollenabstand von mindesten 60 Mm. werde ich im Folgenden verwerthen.

War die linke Augenschluss- und Vorderbeinregion exstirpirt worden und wurde nun gereizt, so blieb das rechte Auge weit offen oder wurde fest zugekniffen, nur dann und wann zuckte es leicht, das rechte Vorderbein wurde tetanisch nach vorn gestreckt und zuckte

*) Arch. de physiol. 5 und 6.

**) Comptes rendus de l'Acad. des sc. 23. März und 27. April 1885.

gar nicht. Die gesammte übrige Muskulatur hingegen verfiel in clonisch-tonische Krämpfe, bei denen entsprechend der stärkeren Reizung das tonische Element überwog.

Hörte ich zu reizen auf, so trat sofortige Ruhe in Auge und Vorderbein ein. In der übrigen Muskulatur dauerte der Krampf bald noch einige Zeit fort — namentlich in Gestalt von clonischen Zuckungen — und verschwand dann, um nicht wiederzukehren, bald hörte der Krampf der übrigen Muskulatur fast gleichzeitig mit dem Krampf des rechten Auges und Vorderbeins auf, brach aber nach wenigen Secunden, zuweilen nach kaum einer Secunde, wieder los, jedoch so, dass nun das clonische Element entschieden überwog. Rechtes Auge und Vorderbein waren dabei nicht betheiligt, höchstens das erstere mit leichten Zuckungen, die sich durch Nachexstirpation stets ausschalten liessen.

Diese Versuchsresultate scheinen mir nun sehr geeignet, die oben aufgestellten Sätze zu bestätigen. Das rechte Vorderbein hatte keine Rindenregion mehr, nur seine niederen Centren konnten erregt sein: demgemäss traten hier nur tonische Bewegungen, zuweilen auch Laufbewegungen auf, nie aber clonische Krämpfe. Dagegen die übrige Muskulatur z. B. das rechte Hinterbein erhielt einmal Erregnng durch direct gereizte Associationsfasern in seine Rinde zugeleitet, andererseits theilte sich die Erregung des tiefen Vorderbeincentrum auch dem tiefen Hinterbeincentrum mit. Auf ersterem Wege entstand der clonische, auf letzterem der tonische Theil des Hinterbeinkrampfes.

Das schnelle Aufhören des tonischen Vorderbeinkrampfes — vom Augenschluss gilt das gleiche — entspricht den Beobachtungen bei unversehrter Rinde. Ein durch starke Ströme erzeugter, also überwiegend tonischer Krampf hört nach Schluss der Reizung, soweit er tonisch ist, äusserst rasch auf. Es ist, als erschöpfte sich die Erregung dieser Centren rascher. Klonische Krämpfe hingegen dauern auch nach Aufhören der Reizung noch fort. Auch sind die spontanen Krämpfe meiner Hunde stets clonisch gewesen.

Dass nun mit dem Aufhören der Markreizung die übrige Muskulatur — ausser dem rechten Auge und Vorderbeine — oft noch länger im Krampf verblieb, rührt eben von der Mitbetheiligung der Rinde her. Wie die kurze allgemeine Ruhe, die in anderen Fällen eintrat, zu erklären sei, lässt sich nur vermuthen. Dass aber die corticale Erregung fortdauerte, wird bewiesen durch den sehr raschen Wiederausbruch eines nunmehr clonischen Krampfes in der gesammten Körpermuskulatur ausser derjenigen Muskulatur, deren Region vollkommen exstirpirt war.

Die Markreizungsversuche bestätigten also die Resultate der Rindenreizungsversuche. Diese Resultate sind kurz folgende. Der durch elektrische Reizung der Grosshirnrinde erzeugte Krampf ist vorwiegend clonisch bei schwächeren, vorwiegend tonisch bei sehr starken Strömen. Anhäufung und Ausbreitung der zu clonischem Krampf führenden Erregung findet in der Rinde statt. Die tonische Krampfcomponente hingegen sowie die Laufbewegungen entspringen der Erregung und Erregungsausbreitung niederer Centren.

Einige Versuche sowohl von Verfechtern des corticalen Ursprungs unserer Krämpfe wie von Leugnern desselben scheinen unseren Resultaten zu widersprechen.

So sah Unverricht, wie schon erwähnt, nach Exstirpation einer Region in den von ihr abhängigen Muskeln noch entweder Tonus oder schwächere Zuckungen im gleichen Rhythmus mit den analogen Muskeln der anderen Körperseite. Ich sah hingegen nur Tonus und Laufbewegungen; jene clonischen Zuckungen lassen sich durch sorgfältige Exstirpationen völlig beseitigen.

Bubnoff und Heidenhain, Albertoni und Franck und Pitres sahen gleichfalls zuweilen den Krampf fortbestehen in Muskeln, deren Region exstirpirt war, machen aber so gut wie keine Angaben darüber, ob der Krampf als clonischer oder tonischer fortbestand. Bei Markreizungsversuchen kann namentlich auch durch unruhiges Halten der Elektroden ein Clonus vorgetäuscht werden. Die Hauptschwierigkeit aber bleibt die vollkommene Exstirpation eines Rindenfeldes.

Als letzten Gegner unserer Auffassung erwähne ich noch Goltz*), der Folgendes sagt: „Die Hypothese, nach welcher epileptische Krämpfe von den sogenannten motorischen Rindencentren ausgehen sollen, ist ganz ungegründet. Gerade diejenigen Thiere, denen diese sogenannten Rindencentren in grösster Ausdehnung weggenommen waren, unterliegen am meisten der Gefahr, tödtlichen epileptischen Krämpfen zum Opfer zu fallen“. Ich bestreite nun auch gar nicht, dass allgemeine Krämpfe auch möglich sind bei Hunden, denen eine oder mehrere Rindenregionen fortgenommen worden sind. Ob diese offenbar niederen Centren entspringenden Krämpfe unseren durch elektrische Rindenreizung erzeugten vollkommen ähnlich sind, scheint mir noch zweifelhaft. Jedenfalls bleibt für unsere Krämpfe die Thatsache bestehen, dass ihr clonischer Theil corticalen Ursprungs

*) l. c.

ist. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass jeder clonische Krampf der Rinde entspringe. Eigene Reizungsversuche zur Erzeugung epileptischer Krämpfe scheint Goltz nicht gemacht zu haben. Es scheinen also wohl namentlich seine sonstigen Anschauungen über die Functionen der Hirnrinde zu sein, die ihn zu obiger Behauptung führen. Auf Grund meiner Versuche kann ich nur sagen, dass jene Behauptung unrichtig ist, und muss, wenn sie eine zwingende Consequenz seiner sonstigen Anschauungen sein sollte, finden, dass dies gegen jene Anschauungen spricht.

Ich möchte noch eine Arbeit Lewaschew's*) aus Heidenhain's Laboratorium erwähnen, die mir erst nach Feststellung meiner eigenen Resultate zu Gesicht kam. Er fand bei einfacher, nicht zu einem Krampf führender Reizung, dass coordinirtes Stampfen (Laufbewegungen) und Tetanus sich bezüglich ihrer Bahnen in der Tiefe unterscheiden. Aber seine Versuche enthalten nichts, was einem tiefen Ursprung beider Bewegungscentren widerspräche.

Nothnagel**) hat bei Rückenmarksdurchschneidung clonische Krämpfe eintreten sehen, und zwar dann, wenn keine motorischen Wurzeln bei ihrem Austritt getroffen wurden. Wurden solche getroffen, so gestaltete sich der Krampf tonisch. Auch sonst sind an decapitirten Thieren clonische Krämpfe beobachtet worden. Ich lasse dahingestellt, ob diese clonischen Krämpfe ohne Mitwirkung der Rinde denselben Charakter trugen, wie unsere jedenfalls clonischen Krämpfe, und verfolge auch die Analogien nicht, die sich zwischen Nothnagel's und unseren Versuchen ergeben.

Auch gegen Luciani's und Rosenbach's Schlüsse, die menschliche Epilepsie sei stets corticalen Ursprungs, möchte ich mich verwahren.

Grosse Aehnlichkeit mit unseren Krämpfen haben ja jedenfalls die Anfälle der sogenannten Jackson'schen Epilepsie oder der partiellen Epilepsie, wie sie Unverricht von seinem Standpunkte aus nennt. Für die grosse Mehrzahl der Fälle menschlicher Epilepsie gilt dies nicht. Bei unseren Krämpfen ist der Beginn ein Clonus, höchstens geht dann und wann — viel seltener als Rosenbach angiebt — eine einmalige, tonische Contraction voraus. Bei der idiopathischen menschlichen Epilepsie hingegen ist das erste Stadium ein tonisches, ja das zweite überwiegend clonische zeigt meist einen anderen Charakter als unser clonischer Krampf beim Hunde. Dass die

*) Pflüger's Archiv 1885.
**) Virchow's Archiv Bd. 49.

Rinde bei der epileptischen Attake betheiligt ist, beweist die Bewusstlosigkeit während des Anfalls und das Vorkommen einer psychischen Aura. Doch muss ich — namentlich gegenüber Rosenbach — bemerken, dass eine unzweifelhaft corticale Aura sich nach der Statistik von Gowers*) unter 1000 Fällen mit und ohne Aura doch nur in 144 Fällen fand, also mit dem Vorkommen einer psychischen Aura für den corticalen Ursprung jeder Epilepsie doch nichts bewiesen ist. Wenn also zwar die Rinde stets betheiligt ist — hierfür spricht das Coma — so muss sie doch nicht die Ursprungsstätte der Krampfbewegungen sein, zum Mindesten nicht die primäre aller Krampfbewegungen. Auch das von Nothnagel, Hammond und Trousseau verbürgte vicariirende Auftreten von Laufbewegungen sollte vorsichtig machen in Bezug auf solche Schlüsse, wie Luciani sie zog. Im Gegentheil machen unsere Versuche eher wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen sogenannter idiopathischer, menschlicher Epilepsie zum Mindesten tiefe Centren (Brücke oder Rückenmark) betheiligt sind, und vielleicht das zweite clonische Stadium der menschlichen Epilepsie nur durch eine secundäre Erregung der Rinde zu Stande kommt. Dass sich also das Resultat unserer Versuche sehr wohl mit der Nothnagel'schen Theorie der idiopathischen Epilepsie vereinigen liesse, ohne aber dieselbe irgendwie zu beweisen, möchte ich hiermit angedeutet haben.

Indess bleibt dies Hypothese; absichtlich habe ich mich auf den durch elektrische Reizung der Grosshirnrinde experimentell erzeugten Krampf beschränkt und nur für diesen behaupte ich den corticalen Ursprung des clonischen Theils, den nichtcorticalen des tonischen Theils und der Laufbewegungen.

Herrn Prof. H. Munk sage ich für die allseitige Anregung und Unterstützung, die ich jeder Zeit bei ihm fand, meinen besten Dank.

*) Gowers, Lectures on Epilepsy. Lancet 1880.

VI.

Epilepsie und Verrücktheit.

Casuistische Beiträge

von

Dr. med. **Pericles Vejas**
aus Korfu, z. Z. Assistenzarzt in der Irrenanstalt St. Pirminsberg (Schweiz).

Durch die Freundlichkeit des Herrn Director Dr. Weller werde ich in den Stand gesetzt zu den schon mitgetheilten Fällen von Complication der Epilepsie mit Verrücktheit einige weitere anzuführen, die nicht ohne Interesse sein dürften. Sie betreffen sämmtlich in St. Pirminsberg verpflegte Kranke und verhalten sich wie folgt:

I. Fall.

N., Rudolph, geboren 1840, ledig, stammt von einem gesunden Vater und einer Mutter, die öfters an Kopfweh gelitten hat. Er entwickelte sich körperlich gut, dagegen geistig ziemlich mangelhaft; im Jahre 1858 litt er zum ersten Mal unter epileptischen Anfällen, die später ziemlich selten auftraten. Er arbeitete als Tagelöhner, wurde auch dem Militär zugetheilt, aber 1872 vom Militärdienst eben wegen Epilepsie entlassen. Schon zu dieser Zeit traten Grössenwahnideen auf, denen sich nach dem Tode des Vaters (durch Ertrinken in einem Bach, December 1880), Verfolgungswahnideen beigesellten. Bald darauf gerieth er in einen aufgeregten Zustand, der seine Versetzung in die Irrenanstalt (16. März 1881) nothwendig machte.

Patient, welcher bei der Aufnahme ruhig, affectlos und geordnet war, macht den Eindruck eines geistig schwach angelegten Menschen, zeigt eine undeutliche Articulation der Sprache, jedoch keine weiteren nennenswerthen physischen Anomalien. An der Zunge weist er einige Bissnarben auf.

Der seither beobachtete Verlauf der Krankheit ist ein ziemlich gleichmässiger. Bald ist Patient auf einige Tage und ohne äusseren Grund (Gehörshallucinationen?) in gereizter Stimmung, stösst Drohungen aus, äussert

vage Verfolgungs- und Grössenwahnideen und ist zu Gewaltthätigkeit geneigt, bald ist er auf viele Tage ruhig, lenksam, freundlich und ein überaus fleissiger Arbeiter. In letzterem Zustande erzählt er in gutmüthiger Weise seine Wahnideen, darunter namentlich, dass er der Besitzer der Irrenanstalt sei, leugnet entschieden die in der Anstalt vorgekommenen Aufregungen und verneint sämmtliche jedes Mal verschieden gestellten Fragen nach Hallucinationen. Er giebt dann auch Folgendes an: Anfälle habe er selten bekommen, etwa einen Anfall in 2—3 Monaten, den letzten Anfall habe er 1877 oder 1878 gehabt, und zwar früh Morgens, nachdem er am vorhergehenden Abend etwas zu viel getrunken hatte. Er habe überhaupt immer „etwas zu viel" getrunken und dies mag die Ursache seiner Krankheit sein. — Oefters und zwar noch kurz vor seinem Eintritt in die Anstalt, habe er an heftigem Kopfweh gelitten, wie seine Mutter. Dieses Kopfweh habe sich immer auf einmal und zwar sehr intensiv eingestellt, habe den ganzen Kopf betroffen, sei keinem Mittel gewichen und ebenfalls auf einmal, nach zwei bis drei Tagen, verschwunden. So oft er Kopfweh gehabt, habe er das Bett hüten müssen, da er sonst vor Schwindel umgefallen wäre. Während seines Aufenthalts in St. Pirminsberg habe er nie solches Kopfweh bekommen, nur wurde es ihm sehr leicht schwindlig. Letzteres sei übrigens früher auch der Fall gewesen.

II. Fall.

Br., Wilhelm, geboren 1843, hatte eine geisteskranke Mutter; seine Schwester war ebenfalls geisteskrank. Er entwickelte sich geistig und körperlich normal, genoss eine mässig gute Erziehung, wurde 1868 ordinirt und functionirte als Caplan beinahe vier Jahr lang. 1872 wurde er als geisteskrank seiner Stellung enthoben und in einem Krankenhause untergebracht. Am 27. Mai 1877 wurde er in St. Pirminsberg aufgenommen.

Patient, dessen Gesicht etwas unsymmetrisch ist, bietet seit seiner Aufnahme dasselbe Bild. Es sei nur speciell von vorne herein erwähnt, dass er einmal ohne Grund den früheren Director und den Oberwärter angriff, und dass sein Verhalten hie und da den Verdacht auf Gehörshallucinationen lenkte. Er verhält sich ruhig und freundlich, will sich körperlich nicht beschäftigen, doch liest er gern. In gewöhnlichen Dingen zeigt er auffallend gutes Urtheil, doch einmal in's Bereich seiner Wahnideen gerathen, giebt er in hochmüthiger Weise an, ein eigenes philosophisches System zu besitzen, — welches er zu geeigneter Zeit bekannt machen werde, obwohl er wisse, dass die Verfolgungen der Curie, denen er schon ausgesetzt sei, dadurch noch gesteigert werden sollen; mit dem Christenglauben, sagt er, habe er gebrochen, da derselbe nicht im Stande sei, dem Menschen ausser der geistigen auch körperliche Hülfe zu bringen etc. etc. — Auf mehrere, die Entwickelung der Epilepsie bei ihm betreffende Fragen, giebt er theils bereitwillige, theils misstrauisch zurückhaltende Antworten. Seine Angaben sind der Hauptsache nach folgende. Er hat schon als junger Gymnasiast, etwa 17 Jahre alt, viel onanirt, öfters mehrmals täglich und dies bis vor wenigen Monaten gethan als er (an einer offen-

bar tuberculösen Gehirnaffection leidend) das Bett hüten musste. Er hält die Onanie für den Grund der später (im 20.—21. Lebensjahre) aufgetretenen epileptischen Anfälle. Sie sind sehr selten gewesen, durchschnittlich ein Anfall jährlich, d. h. bald zwei bis drei in einem Jahre, bald keiner. Sie sind nur dann aufgetreten, wenn Patient den Sonnenstrahlen ausgesetzt war; das Blut ist ihm dann in den Kopf gestiegen, Patient bekam Herzklopfen und Schwindel, bis er bewusstlos zusammensank. Der Anfall dauerte gewöhnlich etwa eine halbe Stunde. Patient hatte dann zwei Tage lang Kopfweh und war stark benommen. — Aus Furcht vor den Anfällen, die seine sociale Stellung beinträchtigen konnten, und die ihn stark deprimirten, blieb er beinahe immer zu Hause, ging höchstens Nachts aus, kam wenig in Gesellschaft etc. Abgesehen von der Furcht, in Gegenwart von vielen Menschen einen Anfall zu bekommen, will er überhaupt eine gewisse Angst vor grösseren Versammlungen gehabt haben. — Seit 1872 hatte er keinen Anfall, wohl aber fühlte er einige Mal, bei directer Einwirkung der Sonnenstrahlen auf ihn, die ihm bekannten Anfangserscheinungen des Anfalles, welchem er sich durch rasches Flüchten in den Schatten entzog. Dasselbe war in St. Pirminsberg vor einem Jahre der Fall. Wenn man, selbst in der schonendsten Weise, nach Hallucinationen frägt, wird Patient gereizt und negirt alles Diesbezügliche.

Der Schlaf ist seit 1872 und schon früher ein sehr schlechter. Verschiedene Narcotica, die man bei ihm früher und theilweise in St. Pirminsberg anwendete, versagten in sehr kurzer Zeit.

III. Fall.

W., Maria, geb. 1860, ledig, Fabrikarbeiterin, ist hereditär belastet und zwar beiderseits. Der Vater war dem Trunke ergeben, die Mutter starb in St. Pirminsberg. — Die Patientin entwickelte sich körperlich normal und ist mit Ausnahme von Chlorose in der Pubertätszeit und öfterem Kopfweh immer gesund gewesen. Die Menses traten im 19. Jahre auf und sind, was Wiederkehr und Stärke betrifft, immer unregelmässig gewesen, Patientin war, wie ihre übrigen Geschwister, geistig beschränkt, jedoch gutmüthig und arbeitsam, zeigte auch keine besonderen Eigenthümlichkeiten. Nur hat man bemerkt, dass sie, besonders in der wärmeren Jahreszeit stark erregt wurde, wenn irgend etwas Ungewöhnliches vor sich ging, und dass sie selbst auf geringfügige Vorwürfe sehr viel weinte und mehrere Tage deprimirt war. Sie soll sogar bewusstlos zusammengesunken sein, wenn sie irgendwie barsch angeredet wurde und im Anchluss daran sich durch ihr eigenthümlich zerfahrenes Wesen auffallend gemacht haben.

Etwa $4^1/_2$ Monate vor ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt, hatte Patientin einen Liebhaber, der wegen vermeintlichen Diebstahls verhaftet wurde, was man ihr, wie es scheint, schonungslos mittheilte. Sie fiel bei dieser Nachricht in „Ohnmacht“; wieder zu sich gekommen, zeigte sie ein ganz verändertes Wesen; sie war abwechselnd entweder auffallend heiterer Stimmung, lachte öfters unmotivirt auf und machte sinnlose Pläne, oder aber sie war sehr de-

primirt. vergesslich, arbeitete ganz mechanisch, oder drittens gerieth sie in heftige Aufregungen und tobte von Zeit zu Zeit, ohne sich nachträglich daran erinnern zu können. — Die Nächte waren gewöhnlich unruhig. Patientin stand auf, schwätzte vor sich hin, hatte offenbar Gesichts- und Gehörshallucinationen. — In andere Umgebung gebracht, hielt sie sich für verachtet und verlacht.

Bei der Aufnahme in St. Pirminsberg, am 1. August 1882, erzählte die leicht abgemagerte und blutarme Patientin, die ausser einigen Bissnarben an der Zunge, keine nennenswerthen körperlichen Abnormitäten aufweist, es sei ihr seit einiger Zeit eigenthümlich zu Muthe, sie habe Angst, dann sei sie wieder in gehobener Stimmung, habe keinen Schlaf, finde nirgends Ruhe, sehe hie und da Gestalten und höre Rufen, was aber früher mehr der Fall gewesen sein soll. — Patientin wurde am 8. October 1882 entlassen, nachdem die leichte Depression und Hemmung, die sie anfänglich zeigte, gänzlich verschwunden war. Zu bemerken ist nur noch, dass sie sich hie und da gehässig gegen die Behörden ihrer Gemeinde ausdrückte.

Die zweite Aufnahme erfolgte am 6. August 1883, da Patientin zu Hause melancholich wurde. Während ihres zweiten Aufenthalts zeigte Patientin neben ordentlichem Verhalten eine leichte Depression und stand offenbar unter dem Einflusse von beständigen Gehörstäuschungen, obwohl sie sie gelegentlich in Abrede stellte. Ausserdem war sie den Aerzten gegenüber, im Gegensatz zu früher, auffallend misstrauisch und äusserte bestimmte Wahnideen gegen ihre Heimathsbehörden, indem sie behauptete, dass fragliche Behörden ihr Vermögen gestohlen hätten etc. Einige Zeit lang nahm sie Bromkalium ein, welches sie aber später hartnäckig zurückwies. — Am 18. Februar 1884 wurde sie gegen ärztlichen Rath nach Hause genommen.

Zu Hause zeigte sie ein sehr unruhiges Wesen, hatte keine Lust zur Arbeit, wechselte sieben Arbeitsplätze in verschiedenen Fabriken, lief jedes Mal nach wenigen Tagen von der Arbeit weg, war nach kurzer Beschäftigung sehr melancholisch verstimmt, unruhig, zur Zeit der Menstruation endlich stark erotisch aufgeregt.

Patientin wurde zum dritten Mal am 5. Juni 1884 in St. Pirminsberg aufgenommen. — In den ersten Tagen war sie ruhig und fleissig, schien dabei eigenthümlich träumerisch und war wenig zugänglich. Sie zeigte geordneten Gedankengang, konnte sich in ihrer Umgebung orientiren, war aber nicht im Stande, in irgendwie geordneter Weise Auskunft über ihren Zustand zu geben, brach oft bei ganz ernsten Fragen, die der Arzt an sie richtete, in ein lautes Gelächter aus, sagte, es komme ihr Alles so sonderbar vor, sie könne nicht sagen, wie. Im gemeinsamen Nähzimmer zeigte sie ein sogar ihrer Umgebung auffallendes Benehmen. Sie stellte oft ganz einfältige kindische Fragen, besah sich jeden Augenblick im Spiegel, suchte sich zu putzen, verliess ihren Platz, um in den Ecken still zu lachen, fragte ihre Nachbarinnen jeden Augenblick, ob sie hübsch sei und sprach viel von Heirathen. Hallucinationen wurden von ihr negirt, auch konnte man keine bestimmten Wahnideen constatiren. Schon einige Tage nach ihrer Aufnahme, fing sie an, ge-

reizt, unfolgsam und streitsüchtig zu werden, in abgerissener Weise Wahnideen vom Charakter der Verfolgung und Grösse zu äussern und offenbar unter dem Einfluss heftigerer Gehörstäuschungen zu handeln. Nachdem dieser Zustand mit geringen Schwankungen einige Monate gedauert, fiel sie am 1. December 1884 plötzlich vom Sessel zu Boden, war einen Augenblick ganz bleich, transpirirte darauf stark und bekam Brechreiz. In's Bett gebracht, war sie den ganzen Tag sehr gereizt und gab keine Antwort.

Nach diesem Vorfall wurde ihr Verhalten noch schlechter, sie war nicht mehr zugänglich, wurde aufgeregt, wenn man sie Jungfer anredete, arbeitete nicht mehr und musste endlich in die Tobabtheilung versetzt werden.

Ende December sprach sie sich endlich über ihr Wahnsystem aus; sie heisse nicht Marie, sondern Jeanette, nicht Jungfer W., sondern Frau Schoppel, sei nicht von S. (ihrem wirklichen Heimathsort), sondern von Tyrol. Sie besitze keine „Papiere“, da sie die „echten“ bei ihrer vor vier Jahren erfolgten Hochzeit habe zerreissen müssen, während diejenigen, welche sie als Bürgerin von S. bezeichnen, gefälscht seien und zwar gewiss von ihren Verfolfolgern. — Ihre Mutter habe sie erst kürzlich zu Hause sterben sehen, sie habe sich dann in Landau als Kellnerin aufgehalten, sei in Amerika und erst seit einem Vierteljahr befinde sie sich in dieser Anstalt und zwar zum ersten Mal. Fabrikarbeiterin sei sie nie gewesen. — Diese Aeusserungen macht Patientin in ziemlich zerfahrener Weise und in sehr gehobener Stimmung, sich öfters mit Lächeln unterbrechend.

Patientin hat sich seitdem etwas beruhigt, hält aber an ihren Wahnideen so fest wie zuvor.

IV. Fall.

Schm., Ludwig, ist 1836 geboren. Der Vater war sehr zu Zorn geneigt, bekam apoplectische Anfälle; die Mutter litt viel an Kopfweh und soll sehr abergläubisch gewesen sein; ein Onkel des Patienten war geisteskrank.

Patient entwickelte sich körperlich normal, machte keine ernsten Krankheiten durch, litt nur öfters an Kopfweh. — Im Alter von 5 Jahren, soll er das Gesicht seines Grossvaters in dasjenige Napoleons verwandelt gesehen haben, nachdem er kurz zuvor das Bild Napoleons gesehen und über denselben hatte erzählen hören. — Zehn Jahre alt, soll er eine Vision gehabt haben und zwar soll er seine Seele in den Wolken gesehen haben. — Elf Jahre alt, war er eines Tages beim Schmetterlingfangen beschäftigt, als ein hinzugekommener älterer Knabe ihn zur Onanie verführte. Schm. fiel nach stattgefundener Masturbation um, kam dann nach einiger Zeit zu sich und es kam ihm vor, als ob man ihm einen rothen Mantel vor die Augen gezogen hätte und ein grosses Weib vor ihm stände. — Schm. onanirte von jener Zeit an viel.

Aelter geworden, fasste er den Plan, Architect zu werden, da er von einem Landsmann von ihm, der ein bekannter Architect war, viel reden hörte

und „den Trieb des Themistocles“ in sich fühlte, auch berühmt zu werden. Da die Ausführung dieses Planes ihm nicht gelang, wurde er Bierbrauerlehrling, nach einiger Zeit wollte er sich dem geistigen Stande widmen; davon abgebracht, entschloss er sich für „Professor der Naturwissenschaften“. Da seine Familie die Mittel zum Studiren ihm nicht zur Verfügung stellen konnte, fing er an, für sich zu studiren. Eine alte Bibel, die er in seiner Hausbibliothek fand, wurde bald der Gegenstand des eifrigen Studiums des damals kaum 19jährigen Schm.

Bei diesem Studium der mit wunderlichen Holzschnitten ausgeschmückten Bibel, wurde es Patienten öfters „unheimlich“; als er endlich an die Stelle kam, in welcher vom Antichrist die Rede ist, da „fasste ihn eine unsichtbare Gewalt mit den Worten: „Du bist ein Antichrist“. Nach kurzem Kampfe ergab sich Patient „seiner Bestimmung“ und hielt sich in der That für den Antichrist.

Eines Tages sah er bei schönem Sonnenschein in den Garten, als ihn eine solche Hitze und Angst überfiel, dass er zu Boden sank. Bald darauf fühlte er sich eines Morgens besonders aufgeregt, ging zum Pfarrer, schwätzte ihm vom Calvarienberg etc., dann ging er zu einem Verwandten, welchem er das gleiche wiederholte, und welchem er von seiner Eigenschaft als Antichrist sprach. Am Nachmittag desselben Tages wurde er wiederum aufgeregt, riss seinen kranken Vater aus dem Bette, in der Absicht, ihn in ein entlegenes Zimmer zu schleppen, wo derselbe gesund werden sollte, wurde dabei von herbeigeholten Leuten überwältigt und in's Bett gebracht. „Von da an“, erzählt Schm. in einem von seinen Tagebüchern, „waren mir die Leute alle wie Teufel, ich sah alle mit rothglühenden Gesichtern, hörte einen Höllenlärm, Hahnengeschrei etc. Ich betete fortwährend, machte dutzendmal nach einander das Kreuz, glaubte im Geiste die Hölle zu passiren, sah Gehängte, Geköpfte, Geräderte etc., nahm nichts zu mir, hielt Stuhlgang, Auswurf etc. zurück; es kam mir endlich zu Sinn, der gehörnte Siegfried habe sich vor seinen Feinden vertheidigen können durch Einreiben eines Oeles; horribile dictu, ich hielt dafür, dieses Oel komme durch den Penis und rieb damit meinen Körper ein“. — Patient wurde in Folge der andauernden Aufregung in die Irrenanstalt Münsterlingen gebracht (1855). Dort verblieb er $^3/_4$ Jahre lang und soll eine „Tobsucht“ durchgemacht haben. Zur Beobachtung kamen dort häufige „starrkrampfähnliche“ Anfälle.

Nach der Entlassung ging es dem ruhelosen, viel beschäftigten Patienten einige Zeit leidlich gut; doch litt er von Zeit zu Zeit viel an Zwangsvorstellungen; so wollte er sich u. a. als den Anstifter eines grösseren Brandunglückes anzeigen etc. — Eines Abends sass er im Gasthause. Sein Tischnachbar kam ihm etwas unsympathisch vor, worauf Schm. einen Wortwechsel mit ihm anfing, was so weit ging, dass er (Schm.) vom Gasthause entfernt werden musste. „Es wurde mir gesagt“, erzählt Patient darüber, „dass ich bei dieser Gelegenheit viel vom Antichrist gepredigt habe“. Am darauf folgenden Tage (2. December 1857) musste er der Irrenanstalt St.

Pirminsberg zugeführt werden. Auf dem Wege dorthin hatte er zahlreiche Illusionen.

Patient bot in der Anstalt während der ersten Zeit öfters nach einander Aufregungszustände dar, die der Beschreibung nach mit den gegenwärtig vorkommenden zusammenfallen und in der Krankengeschichte mit dem Namen „tobsüchtige Anfälle" belegt wurden. Eine nähere Beschreibung dieser Aufregungszustände folgt später. — In der freien Zwischenzeit trug er seine Wahnideen vor und machte sich durch häufiges Klagen über körperliche Beschwerden (Kopfweh, Beissen der Haut etc.) bemerklich. — Es sei besonders bemerkt, dass er am 2. Januar 1858 „mit gellendem Schrei plötzlich umfiel, um sich schlug und bewusstlos zu sein schien". — Am 3. September 1858 wurde er entlassen, nachdem er sich längere Zeit ganz gut verhalten hatte. Es wird in der Krankengeschichte bei dieser Gelegenheit zum wiederholten Male bemerkt, dass Patient sich unvollständig an seine Aufregungen erinnert.

Patient wurde nach ungefähr fünfjährigem Aufenthalt zu Hause am 7. Mai 1863, der Irrenanstalt St. Pirminsberg zum zweiten Male übergeben. In der Nacht vom 6. auf den 7. Juni überfiel ihn heftige Angst, sterben zu müssen, er hatte ein Gefühl von Starrheit in den Gliedern und brach in lautes Hülferufen aus. — Patient war bei der Aufnahme sehr aufgeregt, beruhigte sich aber bald und zeigte das alte Bild: grosse Selbstüberschätzung, häufiges Vortragen seiner Wahnideen, zahlreiche Klagen über körperliche Beschwerden („wie ein recht hysterisches Frauenzimmer" nach der Bezeichnung der Krankengeschichte), unruhiges Wesen und starke erotische Aufregung. „Tobsuchtsanfälle" scheinen bis zu seiner Entlassung (6. August 1866) nicht vorgekommen zu sein.

Ende Mai 1869 betheiligte er sich an einem Turnerfest, bei welcher Gelegenheit er sich betrank. Im Anschluss daran erlitt er eine neue Aufregung, die seine abermalige Aufnahme in St. Pirminsberg notwendig machte.

Patient ist seitdem fortgesetzt in hiesiger Anstalt und zeigt das Bild eines viele Jahre lang an Verrücktheit Leidenden, der von Zeit zu Zeit Aufregungszustände darbietet. Im Gegensatz zu früher ist zu bemerken, dass er seine Wahnideen nicht mehr gern äussert, keine hypochondrischen Klagen hat und sich gern körperlich beschäftigt. — Einzeln anzuführen ist seine grosse Widerstandsunfähigkeit gegen Alkohol; er wurde betrunken schon nach 6 Deciliter leichten Biers.

Von Zeit zu Zeit wird er nun aufgeregt; die Aufregungszustände sind von verschiedener Dauer; es ist wiederholt vorgekommen, dass er bei der Arbeit ohne nachweisbare Ursache auf wenige Augenblicke zu schimpfen und zu predigen anfing, ohne sich später daran erinnern zu können. Von ärztlicher Seite wurde bei einer solchen Aufregung beobachtet, wie Schm. erblasste, und sein Blick starr wurde. Offenbar in einer solchen Aufregung lief er am 10. October 1878 während der Arbeit mit gezucktem Messer auf den Gärtner los und durchbohrte dessen Hut. Patient wollte sich später

an den ganzen Vorgang nicht erinnern. Oder die Aufregungen dauern 2—3 Tage und bestehen in grosser Gereiztheit, lautem Vortragen der Wahnideen, unruhigen Nächten etc., oder, endlich, sie erreichen die Höhe eines „tobsüchtigen" Anfalls. Diese Anfälle gleichen einander auffallend (der letzte im December 1884 beobachtete ist die treue Wiederholung der seit December 1857 vorgekommenen), kommen jährlich ein- bis mehrmals vor, dauern 4 bis 6 Wochen, am häufigsten kamen sie im December vor.

Der Hergang bei diesen Anfällen ist folgender: Ganz zu Anfang treten offenbar Gesichts- oder Gehörshallucinationen ein; im Sommer 1884 hörte er z. B., dass die Curgäste in Ragaz von ihm sprachen und einander sagten, er sei der auserwählte Papst, der Bischof etc. Patient wird im Anschluss daran allmälig gereizt und empfindlich. In diesem Zustande genügt eine unschuldige Frage, z. B. nach seinem Befinden oder sonst ein gleichgültiges Vorkommniss, dass ihn z. B. ein Unbekannter auf der Strasse grüsst (Hohn) oder nicht grüsst (Verachtung), um Patienten aufzuregen. In der Nacht ist er dann schlaflos, steht auf, geht im Zimmer herum, steht am Fenster und schaut sich gelegentlich den Mond mit seinem Fernrohr an, nimmt den Spiegel, hie und da auch den Nachttopf in sein Bett und sucht beim Mondlicht seine Genitalien anzuschauen, dann geht er wieder zum Fenster und fängt an, laut zu schreien: „Ich bin der Antichrist, ich bin Pius X., ich bin Bischof, ich bin Napoleon I." Das thut er einige Zeit lang, dann legt er sich gelegentlich in's Bett eines Anderen, sucht mit diesem geschlechtlichen Umgang; abgewiesen, geht er in sein Bett, wo er sich bis Morgens ruhig verhält. Nachdem er aufgestanden, ist er in gereizter Stimmung, giebt zu, eine schlaflose Nacht gehabt, den Mond angesehen zu haben, hie und da auch, dass er sich in's Bett eines Anderen gelegt hat, in der Meinung, so könne er besser schlafen, negirt alles Andere und beschuldigt als Ursache seiner Unruhe entweder den Mond, welcher ihn durch sein Hineinleuchten in's Zimmer geweckt, oder das gleichgültige Vorkommniss, welches ihn am vorigen Tage aufgeregt, und dem er immer noch eine grosse Bedeutung beilegt. Im Laufe des Vormittags wiederholt er das laute Rufen am Fenster, bis er endlich in die unruhige Abtheilung versetzt, event. in's warme Bad gebracht wird. Dort steigert sich die Aufregung.' Patient fängt an, in der grössten Wuth zu brüllen, ich bin der Antichrist etc., in der furchtbarsten Weise über die Anstalt zu schimpfen, der Person, welche seine Aufregung verursacht haben soll, alle geistigen und leiblichen Strafen in Aussicht zu stellen, dazwischen viel zu beten, unverständliche Worte auszustossen oder gar mit der Zunge rasch zu schnalzen. Daneben ist die übrige psychomotorische Aufregung eine mässige, während die geschlechtliche sehr stark ist. Patient bekommt fortgesetzt Erectionen, fängt dann auch bald an, coram publico zu onaniren. Damit hat die Aufregung ihre Höhe erreicht, oder sie erreicht sie in der Nacht, wenn Patient, wie das öfters der Fall ist, die Wände und den Boden mit Urin und Koth beschmiert. Aber selbst in der Höhe der Aufregung ist Patient nicht eigentlich verwirrt; er hält mitten in seinem aufgeregten Schreien kurz inne, um Antwort zu ertheilen

oder sucht dem Arzte die Ungerechtigkeit seiner Versetzung in die unruhige Abtheilung nachzuweisen, ist über Ort und Zeit vollständig orientirt. Nachdem einige Tage die Aufregung gleich stark sich erhalten, fängt dieselbe an, abzuklingen, indem die psychomotorische und geschlechtliche Aufregung nachlassen und die Ruhepausen, in welchen er auf verschiedene Fragen antwortet, grösser werden. Patient giebt dann vollständig richtige Antworten über verschiedene sein Vorleben betreffende Fragen, erinnert sich an das seit dem Anfang der jedesmaligen Aufregung Vorgefallene, mit Ausnahme der anfänglichen Unruhe und giebt an, Gehörs- und Gesichtshallucinationen zu haben, welche er aus seiner Mission erklären will, ohne über dieselben näher Auskunft zu ertheilen. So wird Patient erheblich ruhiger, ist nur einige Mal Tags und Nachts laut und betet nur am Morgen und Abend. Endlich tritt völlige Ruhe ein.

Wenn man Patienten nach überstandenem Anfall frägt, so bekommt man stets zur Antwort, dass er ungerechter Weise in die unruhige Abtheilung versetzt worden sei. Auf der ruhigen Abtheilung habe er gewiss nichts begangen, allerdings sei er Nachts aufgestanden, vom Fenster habe er aber gewiss nicht hinaus geschrien, auch am darauf folgenden Morgen nicht, er sei erst durch die Versetzung aufgeregt, oder, besser gesagt „aufgebracht“ worden; dass er aber dann in seiner Aufregung von seiner Antichristidee etc. gebrüllt und so viel gebetet habe, glaube er zwar gern, erinnere sich aber nicht daran; überhaupt komme ihm der ganze Zustand sehr sonderbar vor. Ueber Einzelheiten gefragt, giebt Patient verschiedene Antworten; bald giebt er an, was vorgegangen ist, bald weiss er keine Antwort zu geben, indem er betheuert, sich nicht zu erinnern, glaubt aber Alles, was man ihm erzählt und sucht in diesem Falle sein Verhalten nicht zu beschönigen, sondern nur zu erklären. — Was die Sinnestäuschungen betrifft, so weiss er nur anzugeben, dass er viel gesehen und gehört hat, Einzelheiten weiss er kaum anzuführen.

Von den vier angeführten Fällen haben nur die zwei ersten eine gewisse Aehnlichkeit mit einander, insofern bei beiden die epileptischen Krampfanfälle nach Ausbruch der Geisteskrankheit nicht mehr vorgekommen sind. Während aber bei Rudolph N. vom Jahre 1872, als die ersten Erscheinungen der Geisteskrankheit auftraten, bis 1880 nur ein eigenthümliches, einige Tage andauerndes, allen Mitteln spottendes Kopfweh mit Schwindel bestand, welches berechtigterweise als ein Rückbleibsel der Epilepsie angesehen werden darf, empfand Wilhelm Br. auch nach 1872, als er wegen Geisteskrankheit seiner Stellung enthoben wurde, selbst noch im Jahre 1884 die ihm als Einleitung des Krampfanfalles wohlbekannten Wallungen zum Kopfe etc.

und konnte sich dem drohenden Anfalle nur durch rasches Flüchten in den Schatten entziehen. Bei Rudolph N. sind ausserdem während seines hiesigen Aufenthalts mehrfach hallucinatorische Aufregungen vorgekommen, die er gegenwärtig entschieden in Abrede stellt, was übrigens eher einem allgemeinen Schwachsinn, als einem etwaigen Erinnerungsdefect zuzuschreiben ist. — Bei beiden Fällen ist ein directer Zusammenhang der Epilepsie mit der Geisteskrankheit nicht bestimmt zu constatiren.

Beim dritten Fall sind die Verhältnisse complicirter. Bei der hereditär stark belasteten Patientin wurden schon einige Zeit, bevor eine Aufnahme in die Anstalt nothwendig wurde, Zufälle beobachtet, die man als epileptische bezeichnen muss; dahin gehört ihr bewusstloses Zusammensinken bei barscher Anrede und das darauf folgende zerfahrene Wesen. Dass auch Convulsionen stattgefunden haben müssen, beweisen die zahlreichen Bissnarben an der Zunge. — Die Geistesstörung, welche die Aufnahme der Patientin in die Irrenanstalt nothwendig machte, datirt dagegen, wie aus der Anamnese ersichtlich ist, vom Auftreten eines „Ohnmachtsanfalles“, welchen Patientin bei einer starken gemüthlichen Aufregungen erlitten hat. Ueber die Natur der Geistesstörung lässt sich folgendes sagen. Die an den „Ohnmachtsanfall“ anschliessende Aufregung mit der darauf folgenden Amnesie und dem unbeständigen träumerischen Wesen etc. muss jedenfalls, wenigstens zum grössten Theil, als einem postepileptischen Irresein angehörend aufgefasst werden. Letzterem schloss sich eine einfache Melancholie an mit sporadischen Hallucinationen, die nach zweimonatlichem Verbleiben in der Anstalt geheilt war, wohl aber bald nach der Entlassung, und zwar mit Hallucinationen, recidivirte. Letztere nun, die abermals gleichzeitig mit der Melancholie sich einstellten, überdauerten dieselbe und bildeten in der Folge die Haupterscheinungen der geistigen Störung. In Folge dieser Hallucinationen entwickelte sich das Misstrauen gegen die Aerzte beim zweiten Aufenthalt in der Anstalt, das auffallende Benehmen zu Hause, das unstete Wesen, das Unvermögen zur regelmässigen Arbeit, endlich ihr verändertes Verhalten beim gegenwärtigen Aufenthalt in der Anstalt und ihre Wahnideen.

Wenn man diesen Hergang näher betrachtet, so muss man sich sagen, dass die Verrücktheit insofern mit der Epilepsie im Zusammenhang steht, als in directem Anschluss an das postepileptische Irresein eine die Verrücktheit einleitende Melancholie zur Beobachtung kam, wie auch später in der Anstalt auf den epilep-

tischen Anfall eine auffallende Verschlimmerung des ganzen Verhaltens sich kund gab. — Wir können nämlich, namentlich wenn wir den Inhalt der Hallucinationen berücksichtigen, die Möglichkeit nicht ohne Weiteres von der Hand weisen, dass Hallucinationen, wenn auch in geringer Anzahl, doch ohne eigentliche Unterbrechung bestanden haben, so dass sie eine während des epileptischen Irreseins entstandene und seitdem mit Schwankungen fortschreitende Krankheitserscheinung bilden.

In Schm. treffen wir ein anomal beanlagtes Individuum, welches im Alter von 5 Jahren eine Illusion und in dem von 10 Jahren eine Gesichtshallucination gehabt hat, und welches sehr früh durch excentrisches Benehmen sich auffallend gemacht haben soll. — Sehr wichtig ist zunächst, festzustellen, dass epileptische Zufälle schon in sehr jugendlichem Alter des Patienten vorgekommen sind. Zu fraglichen Zufällen gehört nun beinahe sicher die nach stattgefundener Masturbation eingetretene Bewusstlosigkeit und die darauf folgenden Gesichtshallucinationen. In derselben Beziehung sind auch als höchst verdächtige diejenigen Angaben des Patienten zu bezeichnen, wonach er von seinen Verwandten auf dem Boden, um sich schlagend, gefunden und in das Bett gebracht worden sein soll. Endlich erzählt er, wie er kurz vor seiner ersten Aufregung, während er bei hellem Sonnenschein in den Garten hinschaute, auf einmal von Angst und Hitze befallen wurde und zu Boden stürzte; ob er darauf bewusstlos gewesen sei, weiss er allerdings nicht anzugeben. — Sicher beobachtet wurden nun seine epileptischen Krampfanfälle erst in der Irrenanstalt Münsterlingen, obschon sie dort mit dem Namen „starrkrampfähnliche“ Anfälle belegt wurden. In hiesiger Anstalt wurde 1858 auch ein zweifellos epileptischer Krampfanfall beobachtet, wie es aus der objectiven Beschreibung am klarsten hervorgeht. — Seit 1858 wurde kein Anfall mehr beobachtet, statt dessen aber bestehen Krankheitserscheinungen fort, die jedenfalls epileptischer Natur sind.

Die epileptische Natur derjenigen Krankheitserscheinungen, welche in vorübergehenden, von Veränderungen des Blickes, Blasswerden etc. eingeleiteten Bewusstseinsstörungen bestehen, dürfte wohl zunächst nicht zu bezweifeln sein. Dieselbe Natur ist wohl auch bei den 2—3 Tage lang dauernden Aufregungszuständen mit der darauf folgenden, beinahe vollständigen Amnesie anzunehmen. Schwieriger dagegen wird die Entscheidung bei den länger dauernden, sogenannten tobsüchtigen Aufregungszuständen.

Fragliche Aufregungen kommen zu Stande durch gehäuftes Auftreten von Hallucinationen des Gesichts und Gehörs und durch Aufflackern von alten, auch in der ruhigen Zeit bestehenden Wahnideen. Dadurch wird das Bewusstsein des Patienten stark getrübt, so dass er schreiend angiebt, der Antichrist etc. zu sein, die Wände beschmiert, seinen Urin trinkt etc. Immerhin ist die Bewusstseinsstörung keine so vollständige, dass Patient sich der Wirklichkeit entrückt glaubt; er weiss im Gegentheil sehr gut, wer er eigentlich ist, wo er sich befindet, wie er zu der Ueberzeugung gelangt ist, zu sein was er angiebt, auf welche Schwierigkeiten seine Anerkennung stösst; weiss auch während des jeweiligen Aufregungszustandes alles, was in demselben vorgegangen ist, anzugeben, mit Ausnahme des Anfangs. Diesen Aufregungszuständen, die einander auffallend ähnlich sind, folgt nun regelmässig Erinnerungsdefect.

Letzterer ist so stark, dass er schon zu einer Zeit (1857) beobachtet wurde, als man auf derartige Vorkommnisse nicht die jetzt übliche Aufmerksamkeit richtete. Dass Patient nicht lügt, wenn er versichert, an Vieles sich nicht erinnern zu können, geht deutlich daraus hervor, dass er die ihm nachträglich mitgetheilten Tatsachen nicht beschönigt oder gar bestreitet, sondern für natürlich und mit seiner Mission in Zusammenhang stehend, betrachtet, somit kein Interesse zeigt, Unwissenheit vorzutäuschen. Der Erinnerungsdefect ist aber ebenfalls nicht vollständig, namentlich von dem gegen das Ende des Aufregungsanfalles Vorgekommenen besteht eine mässig gute Erinnerung. Am allerwenigsten erinnert er sich, wie gesagt an die Anfänge. Bei dieser Gelegenheit darf auf die Wirthshausscene hingewiesen werden, als er einem Mann gegenüber, der ihm unsympathisch vorgekommen ist, vom Antichrist zu schreien anfing, ohne sich nachträglich daran zu erinnern.

Fasst man dies zusammen: das gehäufte Auftreten von Sinnestäuschungen und das Intensiverwerden von Wahnideen bei einem Manne, der an epileptischen Anfällen gelitten hat, die starke Bewusstseinsstörung und den erheblichen Erinnerungsdefect, vielleicht auch den auffallend gleichen Verlauf bei jedem Anfalle, so darf man diese Aufregungszustände als psychoepileptisch bezeichnen.

In dieser Annahme epileptischen Charakters bestärkt uns auch die auffallende Widerstandsunfähigkeit des Patienten gegen Alkohol und die hypochondrischen Klagen, welche ihm die Bezeichnung „hysterisches Frauenzimmer“ eintrugen, und welche bekanntlich als inter-

valläre Erscheinungen zwischen oft unbekannt gebliebenen epileptischen Anfällen angesehen werden.

Bei Schm. treffen wir somit die Epilepsie und die Verrücktheit in innigster Beziehung, ja sogar in causalem Zusammenhang, bei gleichzeitigem Bestehen.

Von sämmtlichen vier angeführten Fällen ist nur noch anzuführen, erstens, dass die epileptischen Anfälle sehr selten vorgekommen sind, und zweitens, dass bei Allen die Grössenwahnideen auffallend vorherrschen.

St. Pirminsberg, Ende Januar 1885.

VII.

Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen.

Eine klinische Studie.

Von

Dr. B. Greidenberg,

Dirigirendem Arzte der Irrenabtheilung am Gouvernementshospital in Simferopol (Krimm).

Ars medica tota est in observationibus.
Fred. Hoffmann.

Nulla autem est alia pro certo noscendi via quam plurimas et morborum et dissectionum historias tum aliorum, tum proprias collectas habere et inter se comparare. Morgagni.

Die systematische Untersuchung der nach cerebralen Hemiplegien sich entwickelnden motorischen Störungen gehört beinahe ausschliesslich dem letzten Jahrzehnte an, welches überhaupt so reich an Erfolgen im Gebiete der Physiologie und der Pathologie des Nervensystems ist. Wenn auch einzelne Beobachtungen über die eine oder die andere Form der posthemiplegischen Bewegungsstörungen schon längst in der Literatur verzeichnet waren, so wurden sie grösstentheils gelegentlich gemacht und blieben isolirt, da sie weder unter einander, noch mit der Grundkrankheit organisch verbunden wurden. Selbst die klassischen, die Lehre von den secundären Degenerationen begründenden Untersuchungen Türck's[254]) blieben längere Zeit ohne weitere Verwendung, erst 16 Jahre später wies Bouchard[25]) den Zusammenhang dieser Degenerationen mit den Spätcontracturen der Hemiplegiker nach. In den darauf folgenden Jahren wurde die posthemiplegische Chorea [Charcot[52]) und Weir Mitchell[168])], die Athetose [Hammond[119])] u. A. beschrieben, doch fehlte allen diesen Arbeiten das verallgemeinernde Element, welches diese Symptome aus

dem Bereiche zufälliger Erscheinungen in den Rahmen bestimmter klinischer Formen einführte. Dank nun den im letzten Jahrzehnte gemachten bemerkenswerthen Untersuchungen im Gebiete der Anatomie und Physiologie des Nervensystems einerseits, und einer ganzen Reihe sorgfältig beobachteter klinischer Fälle andererseits konnte die Lehre von den posthemiplegischen Motilitätsstörungen eine feste wissenschaftliche Basis gewinnen, konnten diese Störungen zu einem Ganzen verbunden und im Allgemeinen bestimmten anatomisch-physiologischen Gesetzen unterworfen werden.

In dieser Richtung sind nun auch einige, wenn auch nicht allen Ansprüchen genügende Arbeiten erschienen, die einen wegen allzu einseitiger beschränkter Fragestellung, die anderen wegen Unvollständigkeit der gegebenen Facta u. s. w. So berührt z. B. Gowers[109]) (1876) in seiner Arbeit ausschliesslich nur die Athetose und die ihr ähnlichen Krankheitsformen, die Untersuchungen von Kahler und Pick[186]) (1879) behandeln nur die anatomische Seite der Frage, die Dissertation Pitchpatsch's[200]) (1877) ist zu unvollständig, die 1882 erschienene Monographie Ricoux[209]) betrachtet die motorischen Störungen im engeren Sinne des Wortes u. s. w.

Die vorliegende Arbeit stellt sich nun die Aufgabe, die bis jetzt bekannten Facta hinsichtlich der motorischen nach cerebralen Hemiplegien an den gelähmten Extremitäten auftretenden Störungen zu gruppiren und, auf die jetzt vorhandenen wissenschaftlichen Thatsachen gestützt, eine möglichst umfassende anatomisch-physiologische Erklärung derselben zu geben.

Das zu dieser Arbeit benutzte klinische Material ist theilweise der Klinik des Professor Mierzejewski, theils dem St. Petersburger Armenhause*) und dem Obuchow-Hospitale**) entnommen; dazu kommen noch drei von mir in der Abtheilung des Dr. Motschutkowski im Odessaer Stadthospital beobachtete Fälle.

I.

Das allerhäufigste Symptom in der Reihe der posthemiplegischen motorischen Störungen bilden die Contracturen der gelähmten Glieder, wobei zu bemerken ist, dass hierbei nicht nur die gewöhnliche Zusammenziehung der gelähmten Glieder, sondern auch die anderen

---

*) und **) Ich benutze diese Gelegenheit, um meine aufrichtige Erkenntlichkeit den Collegen, DDr. Babkow und Hinze für das mir zur Verfügung gestellte Krankenmaterial hier auszusprechen.

verwandten Erscheinungen von der einfachen Rigidität bis zu den Krämpfen einschliesslich berücksichtigt werden mussten. Dieses Symptom erregte schon sehr lange Zeit die Aufmerksamkeit der Beobachter, doch kommen die ersten mehr oder weniger genauen Beschreibungen desselben erst im Beginne unseres Jahrhunderts vor. Fast alle Autoren, welche über Gehirnapoplexie geschrieben haben, erwähnen auch der Contracturen, einige, wie Boudet, Durand-Fardel[82]) u. A. geben sehr ausführliche selbst mit anatomischen Erklärungen versehene Beschreibungen derselben.

Die erste wissenschaftliche Classification der Contracturen rührt von Todd[250]) (1853) her, der drei Formen von Hemiplegie unterscheidet: 1. mit schlaffen und weichen gelähmten Extremitäten, 2. mit Muskelrigidität, welche gleichzeitig mit der Apoplexie oder bald auf sie folgend eintritt und 3. mit spät erscheinender Rigidität. Die theoretischen Anschauungen Todd's haben theilweise noch jetzt eine Bedeutung, wenigstens sind einige derselben auch heute noch nicht durch befriedigendere ersetzt worden.

Mit den Veröffentlichungen der Türck'schen[254]) Beobachtungen in den fünfziger, der Bouchard'schen[35]) in den sechziger Jahren wurde die Frage von den hemiplegischen Contracturen in ein anderes Licht gestellt und erhielt eine gesicherte Stellung in der Symptomatologie der Gehirnapoplexie, obgleich sie bis jetzt noch nicht ganz erschöpft ist.

Es werden drei verschiedene Arten hemiplegischer Contracturen unterschieden:

1. solche, welche entweder gleichzeitig mit der Apoplexie auftreten, oder ihr unmittelbar vorangehen;

2. solche, welche bald nach dem Erscheinen der Hemiplegie auftreten und

3. solche, welche nach Verlauf eines längeren Zeitraumes sich ausbilden.

Die erste Art wird verhältnissmässig selten beobachtet und kommt besonders bei schweren Blutungen mit comatösen Zuständen und mit rasch eintretendem letalen Ende vor. Es sind keine Contracturen im strengen Sinne, sondern eher clonische und tonische Zuckungen in den gelähmten Gliedern oder auch nur eine starke Anspannung der Muskeln, Muskelrigidität. Nach Sanders'[225]) Classification erscheinen diese Contracturen unter vier klinischen Formen, 1. zeitweilige oder vorübergehende, d. h. nur während des apoplectischen Insultes auftretende und dann verschwindende, 2. intermittirende, in Form teta-

nischer Anfälle, 3. stationäre, vom Augenblicke ihres Erscheinens bis zum Tode verharrend und 4. alternirende, von Zeit zu Zeit durch Krämpfe unterbrochene. Alle diese Erscheinungen beschränken sich nicht strenge auf die gelähmten Glieder, sondern können, wenn auch in geringerem Grade, an den gesunden Extremitäten auftreten Diese Art Contracturen tragen keine besondere Bezeichnung, ich würde für sie den Namen apoplectische wegen ihres engen Zusammenhanges mit dem hämorrhagischen Processe vorschlagen.

Die alten Autoren, noch von Morgagni's*) Zeiten an, suchten den Grund zu diesen Contracturen oder Krämpfen in einer Blutung in die Gehirnventrikel oder die subarachnoidalen Räume. Diese Ansicht verfochten besonders eifrig Boudet und Durand-Fardel[82]). Letzterer fand in 26 Fällen von Ventrikelblutungen 24 Mal Contracturen und nur 4 Mal keine, diese letzteren schwächen mithin die absolute Bedeutung seiner Auffassung sehr ab. Die späteren Autoren leugnen entweder ganz den Zusammenhang zwischen Seitenventrikelblutungen und Contracturen, so Romberg[114]) u. A. oder sie nehmen ihn an, je nach dem Charakter der von ihnen beobachteten Fälle, so Leubuscher[181]), Hasse u. s. w. Zu Ende der sechziger Jahre traten wiederum Charcot und Bouchard für den erwähnten Connex ein, sie**) fanden denselben nicht nur bei unmittelbarem Blutaustritte in die Ventrikel, sondern auch bei nachträglichem Durchbruch eines in der Nähe befindlichen hämorrhagischen Herdes, zuweilen genügte die Berührung der Ventrikelwände mit dem Herde, um Contracturen und Krämpfe hervorzurufen, rasch tritt der Tod ein. In 14 Fällen solcher Blutaustritte beobachteten Ch. und B. 11 Mal Contracturen und 3 Mal epileptiforme Krämpfe. 1876 trat Pitres[195]) dieser Ansicht entgegen, indem er auf Grund klinischer Thatsachen bewies, dass die Contracturen in solchen Fällen durchaus nicht ausnahmsweise durch die Ventrikelblutung, sondern hauptsächlich durch gleichzeitiges Zerreissen der Grundsubstanz in der Stirnscheitelregion des Centrum ovale verursacht worden.

Wenn der Blutaustritt in den Streifen- oder Sehhügel erfolgte, sagt Pitres[195]), ohne den Hirnschenkelfuss zu verletzen und sofort in den Ventrikel durchbrach, so erfolgt keine Contractur, befindet sich aber der hämorrhagische Herd zuerst im Centrum semiovale oder

---

*) Die historischen Details sind bei Gintrac und Hirtz zu finden (cfr. Literatur).

**) Charcot hat nur ein Mal ein Ueberleben einer solchen Blutung beobachtet. Rokitansky berichtet über einen ähnlichen Fall.

in der Capsula interna und bricht dann in den Ventrikel durch bei gleichzeitiger Zerreissung der frontoparietalen Faserzüge oberhalb des Corpus striatum oder des Thalamus opticus, so treten sogleich Contracturen auf. Nothnagel[181]), der diesen Pitres'schen Satz anführt und mit einigen in der Literatur verzeichneten und selbst beobachteten Fällen zusammenstellt, kommt zu dem Schlusse, dass die Blutung in die Gehirnventrikel keine constanten Symptome setze und dass die mit der Apoplexie gleichzeitig auftretende Contractur ebenso wenig auf eine Ventrikelblutung hinweist, wie das Fehlen einer Contractur nicht gegen eine Blutung in den Ventrikel spricht. Auf die in der Literatur vorhandenen und 94 eigene Beobachtungen sich stützend, bespricht Sanders[225]) genau diese Frage und unterscheidet zwei Formen der Ventrikelblutung, die primäre, unmittelbare, in die Höhle durch Reissen von Aneurysmen des Plexus chorioideus erfolgende und die secundäre consecutive, aus benachbarten Herden stammende. Die erste Form setzt gewöhnlich keine Contracturen, während die zweite solche immer nach sich zieht, doch fehlt auch hier der directe Connex zwischen der Blutung und der Contractur und handelt es sich hierbei wahrscheinlich um Zerstörung des Hirngewebes selber und Reizung der in demselben verlaufenden motorischen Fasern.

Cossy[46]) kam auf experimentellem Wege der Lösung dieser Frage näher. Er stellte im Vulpian'schen Laboratorium Versuche an Hunden an, denen er durch den Balken in die Seitenventrikel theils reizende (Stückchen von Höllenstein), theils leicht gerinnende Substanzen (Stärke, Paraffin) einführte. Hierbei ergab sich, dass durch die reizenden Stoffe wohl eine Entzündung der Ventrikelwände mit serös eitrigem Exsudat, aber nie krampfhafte oder paralytische Erscheinungen producirt wurden, nach Einführung gerinnender Substanzen traten dagegen sehr deutlich ausgebreitete Krämpfe und Contracturen ein. Cossy erklärt diese beiden entgegengesetzten Erscheinungen in der Weise, dass im ersteren Falle (Reizung) die Anhäufung von Flüssigkeit im Ventrikel allmälig und langsam erfolge und deshalb keine Reaction hervorrufe, während im zweiten Falle die rasche Anfüllung des Ventrikels einen Druck auf die der Ventrikelwand anliegenden motorischen Fasern der inneren Kapsel und des Hirnschenkelfusses ausübe und auf diese Weise Krämpfe auslöse; das Ependym selbst ist nach den Versuchen von Cossy weder mechanisch, noch elektrisch erregbar. Diese Theorie führt Cossy auch zur Erklärung der Entstehungsweise der apoplectischen Contracturen in's Feld: wenn der Blutaustritt in die Ventrikel langsam und allmälig erfolgt, so entstehen keine Contracturen; geschieht dies aber rasch, so wird er

gewöhnlich von Krämpfen und Contracturen begleitet. Diese Theorie hat, abgesehen von den gegen sie erhobenen Einwänden*) nicht nur alle physiologischen Erfahrungen, sondern auch klinische Thatsachen für sich.

So wird in der Literatur ein Fall von Morgagni angeführt, in welchem die Blutung in den Seitenventrikel direct aus einer geborstenen Cyste des Plexus erfolgte und von keinerlei Bewegungsstörungen begleitet wurde.

In der riesigen Gintrac'schen[105]) Casuistik der Ventrikelblutungen giebt es nicht wenige solcher Fälle, in welchen die intra vitam beobachteten Symptome sich nicht von denen der gewöhnlichen Hemiplegie unterscheiden und der Ort der Blutung erst durch die Section festgestellt wurde. Ausserdem finden sich in der klinischen Casuistik eine Menge Parallelfälle, welche direct die oben angeführte Cossy-sche Theorie stützen. So berichten Landouzy, Déjérine und Millet[167]) über Fälle stürmischer, mit Krämpfen und Contracturen complicirter Apoplexie, wobei die Section jedes Mal einen Durchbruch der Ventrikelwände durch Blut aus benachbarten Herden nachwies; etwas Aehnliches beobachtete Savard[227]) bei Gelegenheit eines Gehirnabscesses. Prof. Mierzijewski theilte mir folgenden, von ihm beobachteten Fall mit:

---

*) Die Untersuchungen Cossy's und die darauf basirte Theorie riefen in der Pariser biologischen Gesellschaft eine lebhafte Discussion hervor. Gegen Cossy trat Duret mit der Bemerkung auf, dass C. eigentlich nichts Neues vorgebracht, sondern nur die schon bekannten Resultate D.'s bestätigt hätte, welche dieser bei seinen Untersuchungen über Gehirnerschütterung erhalten. D. fand nämlich sehr häufig allgemeine Tetanisation der Versuchsthiere nach Einspritzung von Flüssigkeit in die Ventrikel, welche nach ihm durch Chok in Folge des raschen Uebertrittes der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem 3. in den 4. und Reizung der benachbarten motorischen Theile des verlängerten Markes (Corpora restiformia) entsteht. Cossy erwiderte darauf, dass Duret[83]) die Einspritzungen in die subarachnoidalen Räume gemacht habe. mithin nicht die ganze Flüssigkeit in die Ventrikel gelangt sei, wobei ein Theil auf der Gehirnoberfläche zurückgeblieben wäre und hier an den entsprechenden Stellen einen Druck ausgeübt hätte; er selbst hätte direct in die Ventrikel eingespritzt.

2. Duret injicirte grosse Mengen bis zu 120 Grm. und hat in Folge dessen durchaus Ecchymosen erhalten, unter Anderem auch im 4. Ventrikel, Cossy aber spritzte geringe Mengen ein (10—20 Grm.) und fand nie Injectionsmasse im 4. Ventrikel, weshalb eine Betheiligung am Zustandekommen der Contracturen nicht wahrscheinlich sei u. s. w.

Ein Melancholiker ohne motorische Störungen wurde plötzlich von Krämpfen befallen und starb bald darauf; die Section wies einen Abscess im linken Stirnlappen nach, der in den entsprechenden Seitenventrikel durchgebrochen war. Andererseits hat Letulle[149]) ein neugeborenes Kind gesehen, dass 22 Tage in halbwachem Zustande, aber ohne Krämpfe darzubieten, gelebt hatte und bei der Section, aber in beiden Seitenventrikeln, Blutgerinnsel zeigte. Ferner hat Sorel[140]) einen Fall beschrieben, in welchem während des Lebens bei kaum getrübtem Bewusstsein weder Lähmungen noch Krämpfe vorhanden gewesen waren und wo bei der Section hinter dem Chiasma ein Bluterguss gefunden wurde, welcher das Tuber cinereum zerstört und sich anfangs in den mittleren, später aber in beide Seitenventrikel ergossen hatte. Ebenso beobachtete Gomot[108]) einen Fall von linksseitiger Hemiplegie ohne Krämpfe und Contractur, wo bei der Obduction im rechten Seitenventrikel ein frisches Blutgerinnsel gefunden wurde, welches aus einem primären hämorrhagischen Herde im Streifenhügel stammte. Harris[133]) berichtet über einen Fall von acutem Alkoholismus ohne Lähmungs- und Krampferscheinungen, wo die Section eine reichliche Blutung in Seh- und Streifenhügel mit Durchbruch in den Ventrikel nachwies.

Besonders bemerkenswerth sind aber die beiden Rosenthal-schen[217]) Fälle von Apoplexie mit post mortem nachgewiesener Blutung in die Seitenventrikel; in dem einen leichten, ohne Bewusstseinsverlust verlaufenden Falle waren weder Krämpfe, noch Contracturen vorhanden, während in dem anderen schweren, mit lange währendem Coma verbundenen Falle beides beobachtet wurde.

Die directe klinische Beobachtung zeigt also, dass Blutungen in die Gehirnventrikel nur unter bestimmten Bedingungen der Localisation und der Intensität des Insultes selbst verschiedene krampfhafte Erscheinungen hervorrufen. Doch ist hierbei sehr zu berücksichtigen, dass oft neben den Blutungen in die Ventrikel sich auch solche auf die Oberfläche der Grosshirnhemisphären in die subarachnoidalen Räume u. dergl. finden, welche im gegebenen Falle theils locale Krämpfe oder Contracturen, theils aber auch vollständige epileptische Anfälle setzen können; solche Fälle sind in der alten sowohl, wie auch in der neueren Literatur der Gehirnapoplexie genug verzeichnet.

Boudet fand unter 41 Meningealblutungen 14 concomitirende Contracturen, Marchant[162]) hat einen Fall von Apoplexie mit comatösem Zustande, Conjugation déviée des Kopfes und der Augen und veränderlichen, nicht genau localisirten Contracturen beschrieben, in welchen die Section neben einer Blutung in den mittleren Ventrikel

aus einem geborstenen Aneurysma der Arteria fossae Sylvii noch ausgebreitete subarachnoidale Blutungen auf beiden Hemisphären nachwies. Charlton Bastian[189]) beobachtete einen seltenen Fall von Apoplexie bei einem 15jährigen Knaben mit allgemeinen Krämpfen, wo die Section Blutungen in allen Ventrikeln und den subarachnoidalen Räumen ergab. Einen ähnlichen, noch beweisenderen Fall hat vor Kurzem Macheut[190]) beschrieben: bei einem 13jährigen Mädchen traten Krämpfe und Contracturen auf der rechten Körperhälfte, am stärksten am Arm und Gesicht auf, der Tod erfolgte rasch und fand man bei der Section ausgebreitete Meningealblutungen auf der linken Hemisphäre bei völlig unversehrten Ventrikeln. Pfungen[191]) führt 6 Fälle von Apoplexie an, welche von Rigidität theils einzelner, theils aller Extremitäten begleitet waren, und wo nur in 5 Fällen Ventrikelblutungen gefunden wurden, im 6. hatte eine begrenzte Hämorrhagie in die weisse Substanz der Hemisphäre, ohne den Ventrikel zu verletzen, stattgefunden. Doch bestanden in allen 6 Fällen ausserdem noch mehr oder minder umfangreiche secundäre Herde auf der Oberfläche der Hemisphären und den subarachnoidalen Räumen, was die ganze Sache verwickelte und eine andere Erklärung der während des Lebens beobachteten Krankheitserscheinungen suchen liess. Deshalb stimmt Pfungen bei der Besprechung der für das Zustandekommen der Muskelrigidität bei Gehirnblutungen aufgestellten Theorien keiner derselben bestimmt zu, sondern lässt für jeden Einzelfall verschiedene Combinationen der Symptome zu.

Endlich muss ich bemerken, dass Contracturen und Krämpfe auch bei Apoplexien in die Varolsbrücke beobachtet worden sind (Marshal Hall, Brown-Séquard u. A.).

Aus der Vergleichung dieser Thatsachen mit den oben mitgetheilten Ansichten von Pitres[188]) und Cossy[66]) geht deutlich hervor, dass beim Zustandekommen der apoplectischen Contracturen die Pyramidenstränge Theil nehmen und dass die im gegebenen Falle auftretende Form der Contractur nur von dem Charakter und dem Grade der Läsion dieser Bahnen abhänge. In der Folge werden wir sehen, dass der Pyramidenstrang überhaupt die Hauptrolle beim Zustandekommen aller posthemiplegischer motorischer Störungen spielt.

Die zweite Form der Contractur erscheint einige, 2—5 Tage nach der Apoplexie und verschwindet entweder nach kurzer Zeit oder bietet sofort das nachstehende Bild dar. Zuerst wird die schon früher vorhandene passive Beweglichkeit der Glieder erschwert, die bis dahin weichen und schlaffen Muskeln werden gespannt und rigid, in Folge dessen die Extremitäten (am häufigsten die oberen) in ihrer Lage fixirt

werden und zwar fast immer in Hemiflexion mit Ueberwiegen der Flexoren. Diese Stellung ist übrigens nicht beständig, indem die Contracturen mit Leichtigkeit passiv ausgeglichen und so die Extremitäten in normale Stellung zurückgebracht werden können. Hinsichtlich der Zeit ihres Auftretens werden diese Contracturen primäre oder frühzeitige (contractures précoces) und nach ihrem Charakter passive oder paralytische genannt. Ihre Entstehung wurde von Alters her in der Weise erklärt, dass die relactive Entzündung, welche sich bald nach der Blutung in die den hämorrhagischen Herd umgebende Gehirnsubstanz ausbildet, die in dieser enthaltenen Nervenfasern reize und errege; diese Erregung pflanze sich auf die Muskeln in Form von erhöhtem Tonus und übermässiger Zusammenziehung derselben fort. (Andral[8]), Gendrin und besonders Todd[250*]).

Ich muss übrigens bemerken, dass die Pathologie dieser Contractur vieles zu wünschen übrig lässt, und dass die neueste Zeit Nichts den alten Hypothesen zugefügt hat. Die meisten Autoren begnügen sich mit der Wiederholung der angeführten Erklärung, ohne diese weiter zu entwickeln, dass aber auch hier die hauptsächlichste, wenn nicht die einzige Rolle den Pyramidenbahnen zufällt, unterliegt keinem Zweifel, besonders nachdem die Bedeutung der secundären Degenerationen in der letzten Zeit klargestellt worden ist.

Die früheste von mir beobachtete Entwickelung von Contracturen trat am 5. Tage nach der Apoplexie ein.

I. Beobachtung. (Aus dem Odessaer Stadthospital.) N. A., bejahrter Mann, mit ausgesprochener Arteriosklerose, tritt den 17. April 1881 in's Hospital ein, vor 4 Tagen apoplectischer Insult ohne Vorboten mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie und nicht vollständiger Hemianästhesie, Herabsetzung des Gesichtes und des Gehöres auf der linken Seite und Verminderung der musculocutanen Reflexe. Die Finger an der linken Hand sind halb gebeugt, die Hand selbst kalt und cyanotisch, passive Bewegungen sind bei einiger Kraftanwendung möglich. — Anfangs Mai trat Erhöhung der Sehnenreflexe links, besonders am Beine auf; die activen Bewegungen kehren allmälig wieder, der Kranke steht vom Bette auf und kann etwas mit Hülfe eines Stockes gehen. Er verlässt am 2. Juli das Hospital mit einer Parese der linken Hand, aber recht gut gehend, die Finger haben sich vollkommen gestreckt, die Muskeln sind weich und etwas schlaff geblieben.

Die längere Zeit nach dem Eintritt einer Hemiplegie auftretenden Contracturen sind häufiger und beständiger. Der Zeitraum vor ihrem

---

*) Eulenburg[90]) u. A. wollen das Auftreten anderweitiger posthemiplegischer Erscheinungen wie Dysarthrien, excentrische Schmerzen u. s. w. auch auf diese reactive Entzündung zurückführen.

Erscheinen ist schwer festzustellen, da er in weiten Grenzen schwankt, meist aber 6—8 Wochen umfasst. (Vulpian sah solche Contracturen übrigens bereits 20 Tage nach dem Insulte sich ausbilden.) Sie entstehen nicht selten unmittelbar aus der früher geschilderten Form, so dass die Grenze zwischen beiden Arten schwer zu ziehen ist. Sie werden nicht allein durch das Ueberwiegen der gesunden Muskeln über ihre Antagonisten bedingt, sondern es sind letztere auch mit ergriffen, so dass beispielsweise bei passiven Bewegungen Flexion und Extension fast gleiche Hindernisse bieten. Doch bleibt in der Mehrzahl aller Fälle das normale Verhältniss der antagonistischen Muskelgruppen erhalten, welches den gelähmten Gliedern eine bestimmte Stellung giebt, so wiegen am Arme die Flexoren, am Knie die Extensoren, am Fusse die Flexoren vor. Der Arm wird an den Rumpf adducirt, der Unterarm unter rechtem oder etwas stumpfem Winkel gebeugt, die Finger sind fest eingeschlagen, zuweilen so stark, dass die Nägel sich in die Hand einbohren und sie verletzen (Todd, Bouchard) und können nur durch ziemliche, oft starke Schmerzen verursachende Gewalt gestreckt werden. Seltener bei Vorwiegen der Extensoren steht der Arm vom Rumpfe ab, der Oberarm ist nach aussen gerollt, Ellenbogen und Handgelenk sind extendirt, die Finger in den Metacarpophalangealgelenken gestreckt, in den Phalangealgelenken aber gebeugt, die Stellung der Hand selbst kann eine sehr verschiedene sein, sie kann pronirt, supinirt, rotirt sein. Die Variationen dieser Stellungen sind sehr mannigfaltig und verschiedenartig, der allgemeine Typus bleibt aber immer erhalten; in 31 Fällen von alten Hemiplegien fand Bouchard 26 Mal ein Vorwiegen der Flexoren und nur 5 Mal der Extensoren.

Die Contracturen sind an den Unterextremitäten viel weniger deutlich und zuweilen nur durch Rigidität und Muskelspannungen angedeutet. In scharf ausgeprägten Fällen ist das Knie gestreckt, Fuss und Zehen aber stark plantarflectirt, zuweilen trifft man einen pes equinovarus an. Dadurch wird der Gang sehr erschwert und erhält einen besonderen Charakter, der Rumpf des Kranken wird stark auf die gesunde Seite hin gebeugt, auf welche der Schwerpunkt des Körpers verschoben wird; das Becken und das Hüftgelenk der kranken Seite werden durch die Contracturen der Abductoren gehoben, weil hierbei die Last des gelähmten Gliedes aufgehoben wird (Ross[119]). Das Bein schwingt bei jeder Bewegung über das nöthige Mass hinaus und wird durch die Rotatoren des gesunden Beines vorwärts geschleppt. Die Contraction dieser Muskeln bedingt eine Drehung des Beckens um das Hüftgelenk der gesunden Seite nach vorn, wodurch

das andere Hüftgelenk sich vorwärts bewegt und das gelähmte Bein nach sich zieht.

Flexionscontracturen der Unterextremität sind äusserst selten, wobei der Oberschenkel an das Becken, der Unterschenkel an das Femur, die Ferse aber an das Gesäss adducirt werden, wodurch das betroffene Glied vollständig gebrauchsunfähig wird.

Zuweilen verbreiten sich die Muskelrigidität oder die Contracturen der gelähmten Extremität auf die gesunden entgegengesetzten Glieder, besonders auf das Bein, so dass eine posthemiplegische Paraplegie entsteht. [Hallopeau[135]), Brissaud[41]), Pitres[195]), Féré[94]) und Dignat[69]).]

Contracturen an anderen Muskelgruppen sind äusserst selten, Charcot[55]), Ross[219]), Lion[157]) sahen solche am Gesichte, hier auch fast ausnahmslos am unteren Theile desselben, ferner der Halsmuskeln [Nothnagel[180]), Lion[157]) und Hallopeau[135])]. Contracturen des Rumpfes und der Athmungsmuskulatur sind, wie es scheint, bis jetzt noch nicht beschrieben worden, doch habe ich eine starke Spannung und Rigidität, wenn auch keine eigentliche Contractur an den grossen Brustmuskeln (Pectoralis major, Serratus anticus u. a.) beobachtet (cf. Beobachtung 7 und 8).

Einige englische Autoren (Broadbent, Hughlings Jackson*) haben auf eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Vertheilung der Contracturen hingewiesen. So werden die Muskeln mit beiderseitigen associirten Bewegungen entweder gar nicht (Rumpf- und Respirationsmuskeln) oder sehr wenig (Unterextremitäten und oberer Theil des Gesichtes) afficirt, während solche Muskeln, welche unabhängig von den gleichnamigen der anderen Seite wirken, häufiger und stärker leiden (Muskeln der Oberextremität), besonders die Finger und der untere Abschnitt des Gesichtes.

Die elektrische Reaction der contracturirten Muskeln ist im Allgemeinen normal, doch fand Mendelssohn[164]), dass die sogenannte Latenzperiode der Muskelzuckung bei Hemiplegikern kürzer, bei Muskelatrophie aber länger wird.

Die oben beschriebenen Contracturen werden ihrer Erscheinungszeit wegen secundäre oder Spätcontracturen (contractures tardives), ihres Charakters wegen active oder beständige genannt.

In der ersten Zeit ihres Bestehens unterliegen die Contracturen hinsichtlich ihrer Stärke und Beständigkeit verschiedenen Veränderungen, sie können bald auftreten, bald verschwinden, bald stärker,

---

*) Citirt nach Ross[219]).

bald schwächer werden. So vermindert sich die Rigidität und entspannt sich die Contractur gewöhnlich bei vollständiger Ruhe, im Schlafe, im warmen Zimmer oder Bade, dagegen verstärken sie sich beim Arbeiten, Gehen, in der Kälte (cfr. Beob. 2, 4 und 5); ferner werden die Contracturen durch jede mechanische Reizung, Beklopfen, Faradisiren, Versuch einer Streckung verstärkt. Brissaud[41]) erwähnt ferner einer periodischen Steigerung der Contractur bei jungen Frauenzimmern während der Menstruation. Terrier[248]) hat eine Zunahme der Contractur nach einem Stosse auf die betreffende Extremität beobachtet. Endlich werden auch die Contracturen stark durch psychische Affecte der Kranken beeinflusst, jede Erregung, Schreck, Zorn u. a. verstärkt sie gewöhnlich, psychische Ruhe schwächt sie ab.

Diese in verschiedenen Fällen verschiedene Veränderlichkeit durch die Einwirkung der genannten Bedingungen erreicht nach einer gewissen Zeit ihr Minimum oder verschwindet gänzlich und werden dann die Contracturen beständig fixirt und weichen selbst in der Chloroformnarcose nur in geringem Grade. In einigen Fällen werden übrigens die Contracturen nach längerem Bestande bedeutend schlaffer oder verschwinden augenscheinlich vollkommen, wobei die Extremität ihr normales Aussehen wieder erlangt. Doch ist dieser gute Zustand nur ein scheinbarer, denn bei der ersten gewollten Bewegung, einer psychischen Aufregung, Beklopfen der Sehnen erscheinen die Contracturen von Neuem und bestehen einige Zeit, um dann wieder zu verschwinden. Brissaud nannte diese in der Ruhe abwesenden, bei Bewegungen auftretenden Contracturen latente (contractures latentes).

In dieser spätesten Periode der Hemiplegie wird oft Atrophie der gelähmten Extremitäten beobachtet, welche Muskeln und Gelenke ergreift; letztere bleiben ungeachtet der schlaffen und weichen Muskulatur für immer in gebeugtem ankylosirten Zustande (Beob. 3), weil Knochen und Ligamente sich der Stellung anpassen, in welcher die Extremität längere Zeit verharrt hatte.

Besonders intensiv und verschiedenartig sind diese Contracturen sowie alle anderen posthemiplegischen motorischen Störungen bei der Form von Hemiplegie, welche den Namen Hemiplegia spastica infantilis (Heine[124]), spasmodic paralysis of infancy [Hadden[118]), Ross[219])], Atrophie cérébrale de l'enfance [Cotard[68]), Bourneville[38]), Oulmont[187])] trägt. Diese Lähmungsform entwickelt sich gewöhnlich im frühesten Kindesalter, nicht selten in den ersten Lebensmonaten — Wochen, selbst Tagen — nicht selten ist sie eine Folge von Entwickelungsanomalien oder von Schädelverletzungen während

der Geburt. Diese Lähmung besteht fast immer durch das ganze Leben hindurch fort und erreichen zuweilen die davon befallenen Personen ein hohes Alter.

Von den verschiedenen klinischen Symptomen dieser Krankheit (epileptische und eklamptische Anfälle, Krämpfe, Sprachstörungen, Schwachsinnigkeit) hebt sich besonders hervor die scharf ausgeprägte Atrophie der gelähmten Körperhälfte in Folge des stehengebliebenen Wachsthums und der Entwickelung von äusserst intensiven Contracturen, deren allgemeiner Charakter von den oben beschriebenen nicht sonderlich abweicht, nur treten die verschiedenen Formen besonders markirt und mannigfaltig auf und sind oft einer synthetischen Beschreibung nicht zugänglich. Die Finger besonders weisen alle möglichen Stellungen auf, von der einfachen Flexion bis zur Krallenhand.

Die Frage von der Pathogenese dieser secundären Contracturen gehört zu den verwickelsten Abschnitten der Lehre von der cerebralen Hemiplegie. Die verschiedensten Hypothesen sind zu verschiedenen Zeiten aufgestellt worden, die ich aber hier nicht durchnehmen will, weil die grösste Mehrzahl derselben sich durch äusserste Einseitigkeit auszeichnet und jetzt gar keine Bedeutung hat*). Doch auch heute noch, trotz des Lichtes, welches in den letzten Jahren auf diese Angelegenheiten gefallen ist, bleiben viele Abschnitte vollständig dunkel.

Die wissenschaftliche Geschichte der Frage von den Spätcontracturen der Hemiplegiker beginnt erst in der Mitte dieses Jahrhunderts mit den klassischen Untersuchungen Türck's[225]) über die secundären Degenerationen des Rückenmarks nach Gehirnaffectionen, denn die in der Literatur vorhandenen Angaben älterer Autoren u. a. auch Morgagni's über analoge Beobachtungen sind zu wenig klar, um in ernsthafter Weise berücksichtigt zu werden. Wir finden nur bei Cruveilhier[70]) die erste genaue Beschreibung secundärer Atrophie nach Gehirnblutung (in den Sehhügel), welche übrigens nur bis zum verlängerten Marke verfolgt worden ist, hinsichtlich des Rückenmarks gesteht der Autor in bescheidener Weise, dass er in ihm niemals irgend eine Veränderung gefunden habe, dass aber solche einem aufmerksameren Beobachter als er selbst, wohl nicht entgehen könnte. Die Untersuchungen Türck's (1851—53) sind in der Wissenschaft

*) So nach Todd chronische secundäre Encephalitis, nach Cornil peripherische Neuritis, nach Chomel beständige Rigidität der Muskeln, besonders der Flexoren.

überhaupt und speciell in der Geschichte dieser Frage geradezu epochemachend gewesen, und ungeachtet der 30 seitdem verflossenen Jahre, welche so grossartige Erfolge in der Nervenpathologie aufzuweisen haben, fast unverändert und nur in den Einzelnheiten vervollständigt, in die heutige Medicin als vollberechtigt aufgenommen worden. Die von Türck nach recht unvollkommenen Methoden angestellten histologischen Untersuchungen sind im Allgemeinen von den späteren, mit besseren Hülfsmitteln arbeitenden Autoren bestätigt worden. Die Entdeckung der secundären Veränderungen wurde übrigens zu ihrer Zeit nicht gehörig gewürdigt, von Manchem sogar ignorirt und ist erst nach einer sorgfältigen anatomischen Beschreibung durch Leyden[153]) (1863) und einigen casuistischen Mittheilungen von Gubler, Charcot und Turner, Cornil u. A. anerkannt worden, Bouchard[35]) wies zuerst auf den wahrscheinlichen Zusammenhang dieser Degenerationen mit den hemiplegischen Spätcontracturen hin. In dem letzten Jahrzehnte standen aber die secundären Entartungen auf der Tagesordnung der Fragen in der Nervenpathologie und erhielten sich auf dem Felde der Wissenschaft und es giebt kaum einen Neuropathologen, der nicht seinen Beitrag zu der umfangreichen Literatur dieses Themas geliefert hätte. Es wurde von der klinischen [Charcot[57—59]), Pitres, Brissaud[41]), Coats und Middelton[65]), Lion[157]), Mannkopf[161]) und vielen anderen, besonders französischen Autoren] und der anatomischen Seite [Charcot[53]), Pitres[194]), Flechsig[92—93]), Westphal, Barth[14]), Lange[146]), Schultze[229]), Schieferdecker[228]), Homen[128]), Issartier[131]) u. A.] bearbeitet; experimentelle Untersuchungen machten Vulpian[259]), Westphal, François Franck und Pitres[95]), Issartier und Pitres[132]), Tripier, Luciani, Schiff, Ferrier, Singer, Loewenthal, Binswanger und Moeli[33]), Kusmin[142]), Krause, Schaefer und viele andere. Besonders bemerkenswerth sind die Arbeiten Flechsig's (1876—84) über „die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark und die Systemerkrankungen“, welche viel Licht auf die anatomische Seite der secundären Entartung werfen und nicht wenig zur klinischen Bearbeitung dieser Frage beitrugen.

Eine Darstellung des gegenwärtigen Standpunktes der angeregten Frage würde die Grenzen dieser Arbeit bedeutend überschreiten, uns interessirt hier nur die klinische Seite der secundären Entartungen, insofern sie zur Erklärung der Spätcontracturen und einiger anderer Erscheinungen an Hemiplegikern dienen und werde ich mich hauptsächlich mit diesem Theile der Frage beschäftigen.

Die Summe aller bis jetzt erlangten Kenntnisse von diesem Gegenstande lässt sich etwa folgendermassen ziehen. Nach Läsion

gewisser Gehirnbezirke, wenn sie von Zerstörung der Hirnsubstanz begleitet ist, treten nach einem gewissen Zeitraum secundäre anatomische Veränderungen in einem bestimmten Rückenmarksstrange auf, welcher von der grauen Rindensubstanz durch das ganze Gehirn in das Rückenmark zieht. Diese Bezirke sind: die psychomotorischen Centren, d. h. die beiden Centralwindungen, der Rand der benachbarten Stirn und Scheitellappen, der Lobulus paracentralis, die beiden vorderen Drittel der inneren Kapsel*), ein Theil des Centrum semiovale in der Nähe des Crus cerebri, dieses selbst (der Pes pedunculi), der Pons Varoli und die Pyramiden. Der erwähnte Faserstrang beginnt in den psychomotorischen Centren, zieht durch die angegebenen Stationen und geht durch die Pyramidenkreuzung in das Rückenmark über, und zwar mit seiner grösseren Masse in den hinteren Theil des Seitenstranges der anderen Seite, mit einem geringeren Theile in den inneren Abschnitt der Vorderstränge derselben Seite**). Dieser Strang bildet die sogenannten Pyramidenbahnen Flechsig's oder nach Meynert die psychomotorischen Lei-

*) Jüngst ist die Möglichkeit einer Ausbreitung der secundären Entartungen auch auf das hintere Drittel der inneren Kapsel angedeutet worden. (Kofhewnikow und Mannkopf.) Doch bedürfen diese Angaben noch einer weiteren Bestätigung.

**) In Betreff dieses Punktes herrschen in der Wissenschaft übrigens noch einige von einander abweichende Ansichten, welche noch nicht ausgeglichen, aber von grosser pathologischer Bedeutung sind. Flechsig und mit ihm die meisten Autoren nehmen eine theilweise Kreuzung der Pyramidenbahnen an, d. h. ein Theil der Fasern geht, sich kreuzend in den entgegengesetzten Seitenstrang — Pyramidenseitenstrangbahnen. faisceaux encephaliques croisés (Bouchard), faisceaux latéraux Charcot — ein anderer Theil geht direct in den gleichseitigen Vorderstrang über — Pyramidenvorderstrangbahnen, Hülsenvorderstrangbahnen Türck's, Grundfasern Burdach's, faisceaux encephaliques directes ou internes Bouchard's, faisceaux de Türck Charcot's. Das quantitative Verhältniss dieser beiden Partien unterliegt vielen individuellen Schwankungen und stellt nach Flechsig drei verschiedene Typen dar: 1. theilweise Kreuzung: der grösste Theil ($^9/_{10}$) beider Pyramiden kreuzt sich, ein kleiner ($^1/_{10}$) geht direct weiter — der häufigste Typus: 75 pCt. 2. Vollständige Kreuzung: alle Fasern einer Seite gehen in den entgegengesetzten Seitenstrang über, sehr selten, 15 pCt. 3. Halbe Kreuzung, d. h. eine Pyramide kreuzt sich vollständig und bildet nur den Seitenstrang, die andere aber nur theilweise und zugleich auch den Vorderstrang bildend, der seltenste Fall, 10 pCt. Meynert ist entgegengesetzter Ansicht und nimmt nur eine totale Pyramidenkreuzung an.

tungsbahnen, welche die motorischen Willensimpulse von den genannten Centren der Hirnrinde durch Vermittelung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und der vorderen Wurzeln zur Peripherie leiten*). Die ursächliche Erkrankung (Blutung, Erweichung, sehr selten Tumor) kann sich an einer beliebigen Stelle dieser Bahn befinden, von ihrem Ursprunge in der Gehirnrinde an bis zu ihrem Uebergange in das Rückenmark und die Pyramidenkreuzung, immer werden sich die Veränderungen von der ergriffenen Stelle an abwärts längs der oben angegebenen Stationen entwickeln, die Veränderungen werden immer in der Richtung der physiologischen Functionen erfolgen. In anatomischer Hinsicht ist zu bemerken, dass Anfangs eine Fettentartung der nervösen Elemente, der Axencylinder auftritt und Körnchenzellen erscheinen, später das Nervengewebe atrophirt und schliesslich durch Bindegewebe ersetzt wird — Sklerose.

In den spätesten Stadien des Processes bietet das mikroskopische Bild eine bedeutende Aehnlichkeit mit dem der bekannten „grauen Degeneration" der Hinterstränge Leyden's. Türck bezeichnete diese Veränderung ihres zeitlichen Auftretens und ihres Charakters wegen als „secundäre Entartung", und nach ihrem Gange von oben nach unten als absteigende oder centrifugale zum Unterschiede von der sich im Rückenmarke selbst nach einer Verletzung entwickelnden, welche sowohl centrifugal als auch centripetal auftreten kann. Diese Degenerationen bilden sich nach verschieden langen Zeiträumen aus, nach einigen Tagen oder Wochen. Türck hat diesen Termin etwas zu lange bemessen und zwar auf 6 Monate, was wahrscheinlicherweise seiner mangelhaften mikroskopischen Technik zuzuschreiben ist, welche die anatomischen Veränderungen nicht in der nöthigen Deutlichkeit hervortreten liess.

Die späteren Autoren [Leyden[153]), Barth[14]), Homén[128]) u. A.] nehmen einige Wochen, andere nur einige Tage [Bouchard, Kahler und Pick[137]) Müller u. s. w.] als Termin für das Erscheinen der secundären Degeneration an. Hierbei spielt ausser individuellen Verschiedenheiten der Ort und der Umfang der primären Affection eine Rolle, welche die Ausbreitung und Intensität der secundären Degenerationen bedingen. Ausserdem ist noch der Umstand zu berücksichtigen, dass nicht alle Beobachter ein und dasselbe Stadium des anatomischen Processes als Beginn der secundären Entartung be-

---

*) Ich lasse mich hier auf keine genaue Beschreibung des Verlaufes der Pyramidenbahnen ein, da diese Seite der Frage jetzt mehr ein anotomisches als ein klinisches Interesse hat.

schrieben haben. Die Einen halten z. B. schon eine eben beginnende Trübung der Myelinhülle oder eine unbedeutende Veränderung der Axencylinder, Andere erst das Bild der vollständigen Atrophie, der Körnchenzellenbildung für eine Degeneration.

Pitres[196. 197]) fand einige Male doppelseitige, symmetrische Entartungen beider Pyramidenstränge bei einseitiger Gehirnaffection, bis 1884 10 Mal unter einigen Zehnern von ihm beobachteten Fällen. In der einen Hälfte der Fälle war die Degeneration auf beiden Seiten gleich stark, in der anderen waren die gekreuzten Fasern mehr entartet als die gleichseitigen[199]). Ausser Pitres sahen Homén[128]) (2 Mal in 7 Fällen) und Mendel[163]) solche doppelseitige Entartung, welche 1880 von François Franck und Pitres und 1883 von Moeli experimentell erzeugt worden ist. Charcot suchte diese Erscheinung durch die Annahme einer zweiten Kreuzung der Pyramidenstränge in der vorderen Commissur zu erklären, ein Theil eines Pyramidenstranges sollte nicht in den Ganglienzellen der Vorderhörner endigen, sondern, diese nur passirend, die vordere Commissur besonders im Brusttheile des Rückenmarks erreichen und in den Seitenstrang der entgegengesetzten Seite eintreten, wobei er die Fasern des anderen Pyramidenstranges kreuzt. Pitres[199]) stellte dieser Ansicht aber zwei gewichtige Einwände entgegen; er hat einerseits in keinem seiner 10 Fälle irgend eine anatomische Veränderung in der vorderen Rückenmarkscommissur weder in dem Nerven-, noch in dem Bindegewebe gefunden, andererseits aber waren die Veränderungen im Halstheile der Medulla spinalis unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung immer schärfer ausgeprägt, als im Brust- oder Lendentheile, was direct gegen eine zweite Kreuzung im Rückenmarke spricht. Pitres verwirft gleichfalls die andere Erklärung, dass die secundäre Entartung des gesunden Pyramidenstranges in der Kreuzungsstelle selbst durch Ausbreitung des Processes per continuitatem entstehen könne, dass also eine diffuse Sklerose im Sinne Hallopeau's sich ausbilde. Pitres erklärt, dass er trotz der sorgfältigsten Untersuchung nie eine Spur von einer zweifachen Degeneration in der Pyramidenkreuzung habe finden können, er sah nicht einmal einzelne kleine Herde, die Sklerose blieb genau systematisirt und einseitig und wurde erst, unmittelbar unter der Kreuzung doppelseitig. Pitres nimmt als wahrscheinlichste Ursache dieser Erscheinung an, dass bei einzelnen Personen eine besondere Art der Decussation bestehe, bei welcher die Fasern jedes Pyramidenstranges theilweise in den Seitenstrang der entgegengesetzten, theilweise in den der gleichnamigen Seite übergehen, weshalb denn auch die Sklerose bei solchen Sub-

jecten eine doppelseitige symmetrische sein müsse. Diese Hypothese hat wegen der grossen Mannigfaltigkeit im Verlaufe und in der Vertheilung der Pyramidenbahnen in der cerebrospinalen Axe sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich und stimmt jedenfalls zu den klinischen Thatsachen.

Kommen secundäre Entartungen auch bei Affectionen der nichtmotorischen Region der Hirnrinde vor? und sind andererseits Erkrankungen der motorischen Zone ohne secundäre Degenerationen möglich? Diese Fragen sind bis jetzt nur von Petrina[189]), Binswanger[32]), Monakow[179]), Franz Müller, Leegard, Demange[79]) u. A. in bejahendem Sinne beantwortet worden, doch haben Charcot[57–59]) und Pitres, auf eine neue, ungemein grosse Anzahl sorgfältig ausgesuchter klinischer Fälle gestützt, die Unzulässigkeit dieser beiden Sätze bewiesen.

Die kritische Durchsicht der meisten paradoxen Fälle hat deren Unzulänglichkeit nachgewiesen, indem ein Theil derselben zu ungenau beschrieben sind, ein anderer nur geringfügige, keine constante Paralyse im Gefolge habende cerebrale Läsionen zeigte, ein dritter aber sich auf Hirntumoren bezog, welche nach der Ansicht fast aller Beobachter selten secundäre Entartungen bedingen, wenn sie nicht von Zerstörungen der Gehirnsubstanz (meist in Folge secundärer Blutungen) begleitet werden.

Ich halte eine eingehende Betrachtung dieser bemerkenswerthen Thatsachen für unnütz, da sie in keiner directen Beziehung zu der vorliegenden Arbeit stehen.

Die Frage nach der Ursache oder dem Ausgangspunkte der secundären Entartung wurde zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Weise zu lösen versucht. Türck sah die Ursache der absteigenden Sklerose der Pyramidenstränge in der dauernden Abwesenheit motorischer Impulse vom Gehirne zu diesen Bahnen, d. h. in der functionellen Unthätigkeit dieser letzteren. Bouchard stimmte dieser Ansicht bei und fügte, auf die bekannten Wallers'schen Untersuchungen sich stützend, noch ein anderes Moment hinzu, die Trennung nämlich der Pyramidenbahnen von ihren im Gehirne gelegenen trophischen Centren; Erb[85]) schloss sich später dieser Ansicht an. Ferner gelangte Westphal auf Grund seiner klinischen und experimentellen Beobachtungen zu der Ansicht, dass die secundäre Entartung in einer Verbreitung des entzündlichen Processes vom Gehirn auf das Rückenmark längs des Bindegewebes bestehe, welches die einzelnen Nervenfasern oder Gruppen desselben umgiebt, vielleicht auch desjenigen, das die Gefässe begleitet. Vulpian schloss sich

dieser Ansicht an, fügte aber hinzu, dass der Impuls zum Auftreten der Sklerose vom anfänglichen krankhaften Herde ausgehe u. s. w.

Die vorhandenen klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Daten, die Analogien zwischen den secundären Entartungen und der Durchschneidung einzelner Nervenstämme, Nervenwurzeln oder des Rückenmarkes selbst sprechen sehr dafür, dass die trophische Theorie die rationellste und die unseren jetzigen pathologischen Anschauungen am vollständigsten entsprechende sei.

Wenn auch die pathologische Anatomie der secundären Degenerationen über sehr viele schätzbare Thatsachen verfügt und fortwährend mit solchen bereichert wird, so lässt doch die klinische Seite derselben Vieles zu wünschen übrig, sie zeigt so viele Lücken und Widersprüche, dass einige Autoren, wie Leyden, den secundären Entartungen jeden klinischen Werth absprechen.

Bouchard hat zuerst 1866 auf den Zusammenhang der secundären Entartungen mit den hemiplegischen Spätcontracturen hingewiesen. Er setzte nämlich voraus, dass den Fasern des Pyramidenstranges Fasern anderer Systeme beigemischt seien, welche nicht degeneriren, sondern durch die sklerosirenden Pyramidenfasern gereizt werden und dadurch eine verstärkte Contractur bedingen; er sah also den Ausgangspunkt der Contractur in der secundären Sklerose und betonte die Abhängigkeit der Intensität der Contracturen von dem Grade der Sklerose. Charcot erkannte später die Berechtigung einer solchen Auffassung im Allgemeinen an, betonte aber eine gewisse Einseitigkeit derselben in der Beziehung, dass im Pyramidenstrange sich sehr wenig Nervenfasern aus anderen Systemen finden und dass man nicht selten im degenerirten Strange keine einzige erhaltene normale Faser trifft. Es hat ferner Brissaud gegen Bouchard's Theorie den Einwand erhoben, dass jede, selbst die stärkste Reizung eines Nerven nach kürzerer oder längerer Dauer sich erschöpfen muss, was u. A. durch die gleichfalls durch Reizungen der Nervenfasern in der Umgebung des hämorrhagischen Herdes entstehenden und in einigen Tagen verschwindenden Frühcontracturen bewiesen werde, während die Spätcontracturen dauernd sind*). Deshalb meinen diese

*) Dieser Einwand von Brissaud wird theilweise durch die Hypothese Onimus' widerlegt, welcher die paradoxe beständige Contraction der Muskeln dadurch zu erklären sucht, dass hierbei nicht eine einzige, sondern eine ganze Reihe auf einander folgender Zusammenziehungen der einzelnen Muskelfasern stattfinde, so dass einige erschlaffen, während andere sich contrahiren. Boudet und Brissaud selbst bestätigten diese Theorie auf mikrophonischem

beiden Beobachter, dass die Sklerose allein die Contracturen nicht hervorrufen könne, dazu gehöre noch ein anderer Factor, welchen in diesem Falle die grossen motorischen Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes darstellen; diese bilden bekanntlich die letzte Centralstation für die motorischen Wurzeln der spinalen Nerven und schicken fortwährende Impulse zu den Muskeln, welche dadurch in beständige tonische Spannung versetzt werden — der Muskeltonus. Die Entartung, welche die Pyramidenbahnen ergreife, verbreite sich auch unmittelbar auf die mit diesen verbundenen motorischen Zellen, doch betreffen diese Veränderungen nicht die Structur, sondern ausschliesslich die Functionen derselben, wodurch eine Beschleunigung und Verstärkung der centrifugalen Willensimpulse entstehe. Die Folge davon sei, dass der in einer beständigen leichten Spannung der Muskulatur seinen Ausdruck findende Muskeltonus sich erhöhe, die Muskeln hypertonisirt und allmälig contracturirt werden. Die Contracturen erscheinen also als Folge einer beständigen ununterbrochenen Reizung der grosen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks durch die sklerosirten Fasern der Pyramidenstränge und sind nichts weiter als die Maximalsteigerung des normalen Muskeltonus*). Diese Theorie, welche durch die Mehrzahl der klinischen Thatsachen gestützt wird, ist jetzt fast von allen Neuropathologen angenommen. Der einzige dagegen von einigen Beobachtern erhobene Einwand, ist der, dass in einigen, z. B. von Kahler und Pick[137]) veröffentlichten Fällen secundäre Entartungen gefunden wurden, während im Leben keine Contracturen bestanden hatten. Doch richtet sich dieser Einwand nur gegen die ursprüngliche Theorie Bouchard's aber nicht gegen die spätere Vervollständigung derselben durch Charcot, welcher die secundären Degenerationen nur als „agents provocateurs“ auffasst, welche die Erregbarkeit der Ganglienzellen erhöht, die Contractur und die Muskelspannung aber als Ausdruck dieser erhöhten Erregbarkeit ansieht. Selbstverständlich kann die Reizung der Zellen durch die entarteten

---

Wege und zeigten, dass das sogenannte Muskelgeräusch am contracturirten Muskel nicht so regelmässig und klangvoll wie am normalen. sondern entsprechend der Reihe wiederholter Zusammenziehungen und Erschlaffungen der einzelnen Fasern intermittirend sei.

*) Brissaud legte, um die Abhängigkeit der Contracturen von einer erhöhten Thätigkeit der Muskeln zu beweisen, bei Hemiplegikern die Esmarchsche Binde auf die gelähmten Glieder an und erzeugte auf diese Weise eine bedeutende Anämie der Extremitäten; nach Verlauf einer kurzen Zeit (20 Minuten) fingen die zusammengezogenen Glieder selbst bei mehrere Jahre hindurch, bestehenden Contracturen zu erschlaffen an.

Pyramidenbahnen nur dann eintreten, wenn die Sklerose einen bedeutenden Grad erreicht hat, also jedenfalls in späteren und nicht in früheren Perioden der Hemiplegie, wo die Entartung der Nervenfasern histologisch kaum bemerkbar ist.

Hitzig[127]) betrachtet die Entstehungen der Contracturen von einem anderen Standpunkte aus. Er weist auf die ziemlich bedeutende Veränderlichkeit derselben unter verschiedenen Bedingungen, wie ihre Steigerung bei activen Bewegungen, beim Gehen u. a. hin, und lässt deshalb eine Abhängigkeit der Contracturen von irgend welchen ständigen anatomischen Veränderungen, etwa wie die Sklerose der Pyramidenstränge, in den Nervencentren nicht zu, sondern hält sie für rein functionelle Störungen, für excessive Mitbewegungen. Es ist bekannt, meint er, dass schon unter physiologischen Bedingungen selbst unsere einfachsten Bewegungen eigentlich sehr zusammengesetzt, oder wie man gewöhnlich sagt, „associirt" sind. Jede absichtliche Bewegung wird von unzweckmässigen, nicht zugehörigen begleitet, welche durch die Ausbreitung der motorischen Impulse von einer Muskelgruppe auf andere benachbarte entstehen, was auf präformirten Uebertragungsbahnen geschieht.

Die Erfahrung lehrt uns nun aber diese zwecklosen Bewegungen, wenn auch nicht vollständig, zu unterdrücken und nur die zur Ausführung der gewollten Bewegungen nöthigen Muskeln zu innerviren. In pathologischen Zuständen gerathen nun die oben genannten, in den peripheren Theilen des Gehirns gelegenen Bahnen in einen gesteigerten Erregungszustand, welcher die hemmenden Willensimpulse bewältigt, die ausgebreitete und gleichzeitig vermehrte Innervation verschiedener Muskelgruppen bedingt, und dadurch in letzteren eine excessive Contraction, welche allmälig in tonische Spannung und Contractur übergeht, verursacht. Je mehr nun die gegebene Muskelgruppe verschiedenartige und zusammengesetzte Bewegungen auszuführen hat, desto früher und stärker geräth sie in Contractur, so an der Oberextremität; dagegen treten die Contracturen später und in geringerem Grade oder selbst gar nicht ein, wenn die Functionen der gegebenen Muskelgruppe einfach und elementar sind, wie an den Beinen resp. an den Rumpf- und Respirationsmuskeln.

Diese anfangs sehr sympathisch aufgenommene Theorie ist später nicht weiter ausgebildet worden, weil namentlich von der französischen Schule recht viele Einwände gegen sie erhoben wurden.

Charcot[54]) sagt, dass die Hitzig'sche Theorie wohl die Art und Weise erkläre, in welcher die Mitbewegungen die Contracturen verstärken, nicht aber die Entstehungsweise dieser letzteren klarstellen.

Ferner macht Brissaud darauf aufmerksam, dass die Spätcontracturen im Schlafe sich nicht lösen und nur etwas erschlaffen, während hierbei von einer willkürlichen Innervation der Muskeln doch wohl nicht die Rede sein könne.

Strauss[242]) meint ausserdem, dass, wenn nach Hitzig die Contracturen durch gestörte musculäre Coordination bedingt werden sollten, sie dann unmittelbar nach dem Auftreten der Hemiplegie auftreten müssten, während sie doch erst nach einem recht ansehnlichen Zeitraum erscheinen u. s. w. Endlich wurde die Hitzig'sche Theorie auch von den Klinikern angegriffen; so beobachtete z. B. Seeligmüller[238]) eine Hemiplegie mit deutlich ausgesprochenen Mitbewegungen ohne jegliche Contractur. So ist denn diese sonst so anziehende Theorie in der Nervenpathologie nicht heimisch geworden und wird in der jüngsten Zeit nur von wenigen Forschern wie Friedenreich[97]), Fischer, Coats und Middleton[65]) aufrecht erhalten.

Ein anderes klinisches Symptom, dass die secundäre Sklerose der Pyramidenbahnen begleitet, stellt die Atrophie der betroffenen Extremitäten dar, welche durch eine Läsion eines physiologischen Systems bedingt wird; dieses umfasst die motorischen Bahnen des Centralnervensystems, darunter auch die Pyramidenstränge, die Ganglienzellen der Vorderhörner, die trophischen Centren und die vorderen Rückenmarkswurzeln. [Charcot, Vulpian, Pitres[193]), Brissaud[40]), Terrier[248]), Algeri[2]) u. A.] Charcot erklärt, dass im Ganzen seltene Vorkommen einer Atrophie der gelähmten Glieder bei vorhandener secundärer Entartung der Pyramidensträuge in der Weise, dass die grossen Ganglienzellen der Vordersäulen den degenerativen Process aufzuhalten vermögen und ihm nur in seltenen Fällen unterliegen.

II.

Parallel mit den Contracturen, zuweilen aber auch ohne sie, tritt an den gelähmten Gliedern eine andere Erscheinung, nämlich die Erhöhung der Sehnenreflexe auf. Diese sind unmittelbar nach dem apoplectischen Insulte abgeschwächt oder fehlen gänzlich [Moeli[170]), Schwartz[232])], zeigen aber sehr bald, oft schon vor dem Eintreten der Contractur, eine Steigerung, welche durch Beklopfen oberflächlich gelegener Sehnen, am Knie, Fuss, Ellenbogen u. s. w. constatirt werden kann. Es tritt selbst bei einem leisen Schlag anstatt der normalen geringen Bewegung eine scharf ausgeprägte schleudernde Erschütterung auf, welche zuweilen in einzelnen Stössen sich

wiederholt. Beklopfen der Achillessehne oder rasche Dorsalflexion des Fusses rufen eine Reihe clonischer krampfhafter Bewegungen des ganzen Beines hervor, welche eine unbestimmte Dauer haben, wenn sie nicht durch Plantarflexion aufgehoben werden, eine Erscheinung, welche von Brown-Séquard épilepsie spinale, von Erb Fussclonus, von Westphal Fussphänomen genannt worden ist*). In den deutlich ausgesprochenen Fällen rufen die Kranken selbst diesen Clonus hervor, wenn sie z. B. auf dem Bette sitzend, das gelähmte Bein in der Schwebe halten oder mit den Zehenspitzen sich auf den Fussboden stützen, es hört dann der Krampf nicht eher auf, als bis von Patienten eine andere Lage eingenommen wird (Beob. V. und VI.). An den Oberextremitäten wird diese Erscheinung seltener beobachtet, auch sind die Reflexe im Allgemeinen weniger stark ausgesprochen, als an den Beinen.

Ausser diesen gesteigerten normalen Reflexen treten auch solche an Sehnen auf, an welchen sie gewöhnlich nicht hervorgerufen werden können, so am Unterarm, Unterschenkel u. a. Endlich sieht man häufig gleichzeitig mit den Contracturen eine wenn auch geringe Erhöhung der Sehnenreflexe an den entgegengesetzten gesunden Extremitäten [Westphal[263]), Pitres, Déjérine[76]), Beob. V. und VIII.] und bietet das Verhältniss der gelähmten und gesunden Extremitäten hinsichtlich der Sehnenreflexe sehr grosse Variationen. Ormerod[185]) untersuchte das Verhalten der Sehnenreflexe an 50 cerebralen Hemiplegien und fand, dass in der Mehrzahl (32) die Reflexe erhöht waren und zwar meist an beiden Extremitäten, selten nur auf eine Extremität beschränkt (3 Mal am Arm, 4 Mal am Bein allein), 2 Mal waren die Reflexe auf der gesunden Seite stärker, 10 Mal auf beiden Seiten gleich stark, 5 Mal auch auf der gesunden Körperhälfte, wenn auch in geringerem Grade erhöht und endlich 1 Mal an allen vier Extremitäten gleichmässig erhöht.

Vollkommen normale, nicht erhöhte Sehnenreflexe kommen bei cerebralen Hemiplegien sehr selten vor, in 29 Fällen fand Moeli[170]) nur 1 Mal ein solches Verhalten, Gowers[111]) und Ballet halten dasselbe auch für ein seltenes; ich selbst fand unter 30 Fällen nur ein Mal normale Sehnenreflexe (Beob. VIII.), doch lässt dieser Fall von mit Ataxie complicirter Hemiplegie auch eine andere Deutung zu. Meiner Meinung nach ist deshalb die nur auf 9 Fälle basirte Ansicht ter Meulen's[165]), dass die Sehnenreflexe kurze Zeit, nicht länger als

*) Adamkiewicz schlägt die Bezeichnung „Sehnentremor“ für diesen Krampf vor.

einen Monat nach einer cerebralen Apoplexie unbedeutend erhöht seien, dann aber während 2—7 Monaten sich sehr steigern und schliesslich normal werden, nicht haltbar und den klinischen Thatsachen direct widersprechend.

Die Steigerung dieser Sehnenreflexe tritt in verschieden langen Zeiträumen nach dem apoplectischen Insult auf. Westphal[363]) bestimmte diesen Zeitraum im Mittel auf 7—21 Tage, vom Tage des Auftretens der Hemiplegie an gerechnet; ein der Wirklichkeit sehr nahe kommender Termin, von welchem übrigens in einigen Fällen Abweichungen vorkommen. So hat z. B. Claus[60]) eine Steigerung der Sehnenreflexe an dem auf die Apoplexie folgenden Tage, Pfungen[191]) nach 24, Moeli[170]) nach 48, Dignat[80]) nach 36, Serpilli nach 18 Stunden beobachtet, Westphal[365]) und Schwarz[232]) konnten bereits eine Stunde nach dem apoplectischen Insulte eine Steigerung des Patellarreflexes und selbst Fussclonus constatiren.

Vor Kurzem veröffentlichte Pitres (Brain 1884) zwei Beobachtungen, in welchen das Fussphänomen nach 11 resp. 15 Stunden der Hemiplegie folgte, in der allerletzten Zeit habe ich eine Erhöhung der Patellarreflexe bei zwei Paralytikern unmittelbar nach apoplectiformen Anfällen an der hemiplegischen Körperhälfte constatiren können.

Für gewöhnlich gilt aber die Regel, dass die Steigerung der Sehnenreflexe nicht vor dem Ende der zweiten oder dem Anfange der dritten Woche nach dem Auftreten der Hemiplegie beobachtet wird (Beob. I.).

Die Hautreflexe im Allgemeinen, die Bauchreflexe im Speciellen sind, im Gegensatze zu den Sehnenreflexen entweder herabgesetzt, oder fehlen gänzlich [Rosenbach[215]), Bernhardt[23]), Moeli[170]), Schwarz[232]) u. A., Beob. V.) und sind selten normal (Moeli). Dasselbe bezieht sich auch auf die Cremasterreflexe, welche zuerst von Jastrowitz[133]) genügend berücksichtigt wurden. Ter Meulen[165]) weicht auch in dieser Beziehung von allen anderen Autoren ab, indem er aus denselben 9 Fällen schliesst, dass der Cremasterreflex in der ersten Zeit nach der Apoplexie herabgesetzt, nach Verlauf aber einer längeren Periode (2 Monate) erhöht wird und in der Folge wahrscheinlich sich nicht von dem Reflexe der gesunden Seite unterscheidet.

Die Frage nach der Ursache einer solchen Erhöhung der Sehnenreflexe bei der cerebralen Hemiplegie gehört zu den unklarsten und verwickeltsten in der Nervenpathologie, um so mehr als der Ursprung der normalen Sehnenreflexe, als physiologische Erscheinung bis jetzt

noch Gegenstand eines unerschöpflichen Streites zwischen den Beobachtern darstellt*) und lassen sich in der umfangreichen Literatur dieser Frage drei verschiedene Auffassungen erkennen. Erb und Westphal, die gleichzeitigen Entdecker dieser Erscheinung, erklären sie durch Abschwächung oder Ausfall des hemmenden Einflusses von Seiten des Gehirnes**), wofür auf den ersten Blick viele klinische Thatsachen zu sprechen scheinen.

Ich erwähnte schon oben die Fälle von Claus, Moeli, Westphal, Schwarz, Serpilli u. A., in welchen eine Erhöhung der Sehnenreflexe fast unmittelbar dem apoplectischen Insulte nachfolgte, ausserdem spricht dafür das Factum einer Erhöhung der Sehnenreflexe nach partieller Epilepsie [Ormerod[185]), Hughlings Jackson[130]), Beevor u. A.] und nach epilepti- und apoplectiformen Anfällen bei der progressiven Irrenparalyse (Zacher[267]). Andererseits wird aber eingewendet, dass diese frühzeitige Reflexsteigerung im Ganzen selten vorkomme, gewöhnlich erst nach 2—3 Wochen erscheine, zuweilen sogar nach einem vorangegangenen Stadium der Herabsetzung, es tritt somit zum Ausfalle der cerebralen Hemmungswirkung irgend ein anderer Factor, der zum Zustandekommen der erhöhten Sehnenreflexerregbarkeit augenscheinlich nothwendig ist, hinzu. Diesen Factor soll nun nach französischen Autoren (Charcot, Brissaud u. A.) die secundäre Sklerose der Pyramidenstränge und die damit verbundene erhöhte Erregbarkeit der motorischen Zellen in den Vorderhörnern darstellen und soll nach ihnen ein enger Zusammenhang zwischen der Erhöhung der Sehnenreflexe und der Spätcontrac-

*) Ich kann auf eine nähere Darlegung der gegenwärtigen Lehre von den Sehnenreflexen hier nicht eingehen, ich kann nur constatiren, dass in Folge einer ganzen Reihe experimenteller und klinischer Untersuchungen (Erb, Schultze, Fürbringer, Tschirjew, Lewinski, Burkhardt, Eulenburg, Gowers, Jendrassick, Strümpell, Moeli, Brissaud, Schwarz, Rosenheim u. A.) der reflectorische Ursprung der Sehnenreflexe ganz zweifellos ist, was neuerdings von Baierlacher in sehr lehrreicher Weise illustrirt worden ist. Er fand bei einem Kranken, dem normaliter die Patellarreflexe fehlten, dass sie jedes Mal nach einer Morphiuminjection, also nach zeitweiliger Erhöhung der spinalen Reflexleitung, hervorgerufen werden konnten.

**) Viele ältere Schriftsteller, angefangen von Morgagni, sind ähnlicher Ansicht. Marshal Hall erklärt das Auftreten gesteigerter Sehnenreflexe durch die Trennung des cerebralen Systems vom spinalen und vergleicht die Wirkung des apoplectischen Insultes mit dem Effecte der Rückenmarksdurchschneidung beim Frosch.

tur, sowie im Allgemeinen mit der Muskelrigidität bestehen, indem die erhöhten Sehnenreflexe als Vorboten der bald eintretenden Contracturen aufzufassen seien. Bei einigen Hemiplegikern, welche unter gewöhnlichen Bedingungen weder Rigidität, noch Contracturen aufweisen, treten beide sofort beim Beklopfen der Sehnen auf und zwar gleichzeitig mit den Reflexen, was auf eine innige Verwandtschaft beider Erscheinungen hinweist (Brissaud). Die französische Schule zählt also die beiden typischsten Symptome der cerebralen Hemiplegie — die Contracturen und die Erhöhung der Sehnenreflexe — zu einer Rückenmarkserkrankung und Brissaud meint direct, dass alte Hemiplegiker eher „rückenmarkskrank" als gehirnkrank seien. Diese Ansicht ist augenblicklich die verbreitetste, doch sind gegen dieselbe mehrere recht triftige Einwände zu machen.

Man kann erstens einem Hemiplegiker, bei dem die Erhöhung der Sehnenreflexe unmittelbar oder doch sehr bald der Apoplexie folgt, füglich doch keine anatomischen Veränderungen im Rückenmark imputiren, zweitens aber giebt es viele Hempiplegiker, bei welchen man nur erhöhte Sehnenreflexe, aber keine Muskelrigidität und Contracturen findet und zwar nicht in frischen Fällen, in welchen man nach der französischen Theorie das Auftreten derselben erwarten könnte, sondern bei alten, 3—4jährigen, wovon ich mich häufig bei ambulanten, anderer Uebel halber sich mir vorstellenden Kranken habe überzeugen können. Man kann im Allgemeinen sagen, dass man viel häufiger Hemiplegiker ohne Contracturen, als solche ohne erhöhte Sehnenreflexe findet*).

Es besteht nun eine dritte zwischen den beiden einander so entgegengesetzten Meinungen vermittelnde Theorie, welche den Einfluss des Gehirns auf die Sehnenreflexe zulässt, die Bedeutung der Pyramidenstrangsklerose nicht verwirft und noch ein drittes Moment, die Spannung der Muskeln und Sehnen mit erhöhter Erregbarkeit

---

*) Diese Ansicht differirt vollständig mit den französischen Autoren, welche eine Hemiplegie ohne Contracturen überhaupt negiren, doch complicirt das Hinzuziehen der erhöhten Sehnenreflexe zu den Contracturen von Seiten dieser Beobachter diese Frage. Es finden übrigens auch unter den Franzosen sich einige, welche gegen diese Identificirung der Contracturen mit den erhöhten Sehnenreflexen protestiren, so bemerkt z. B. Debove bei Gelegenheit der Hemiplegie an Tabikern, dass der Zusammenhang zwischen der Erhöhung der Sehnenreflexe und den Contracturen lange nicht so innig sei, wie man gewöhnlich annimmt, die Paralysis agitans z. B. werde nicht selten von Contracturen ohne Erhöhung der Sehnenreflexe begleitet u. s. w.

der in ihnen befindlichen peripheren Nervenendigungen (Lewinski, Ross u. A.) annimmt.

Wir haben somit drei Factoren, durch deren gegenseitige Thätig keit die Erhöhung der Sehnenreflexe bei cerebralen Hemiplegien wenigstens in der Mehrzahl recht befriedigend erklärt werden dürfte, und zwar 1. Abschwächung oder Ausfall der hemmenden Wirkung des Gehirns, 2. Sklerose der Pyramidenbahnen mit nachfolgender erhöhter Erregbarkeit der motorischen Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks im Allgemeinen mit erhöhter Leitungsfähigkeit der grauen Substanz und 3. Spannung der Muskeln und Sehnen mit leichterer Erregbarkeit der peripheren Nervenendigungen.

Eine viel einfachere Lösung dieser Frage bietet die Hypothese von Schwarz, welche in Folgendem besteht. Die Sehnenreflexe bei der cerebralen Hemiplegie sind erhöht oder erniedrigt, je nachdem der entsprechende Pyramidenstrang nur gereizt oder gelähmt ist; deshalb werden die Sehnenreflexe unmittelbar nach dem apoplectischen Insulte abgeschwächt, steigern sich aber sofort, wenn durch die reactive Entzündung in der Umgebung des hämorrhagischen Herdes der Pyramidenstrang gereizt wird, welche Reizung von ihm auf die Reflexcentren projicirt wird und dadurch die Erhöhung der Sehnenreflexe hervorruft. Diese Theorie bedarf folglich der Sklerose der Pyramidenstränge nicht, ihr genügt schon die Reizung der initialen Bündel im Gehirn selbst und die Uebertragung derselben auf das Rückenmark.

Mit dieser Hypothese stehen auch die von Adamkiewicz[1]) während seiner Untersuchung über die Erscheinungen der Gehirncompression gefundenen Thatsachen im Einklang. A. führte Kaninchen einen Schwamm in die Gehirnhöhle ein und rief durch dessen Druck auf das Gehirn bei den Thieren einen ganzen Complex hemiplegischer Symptome, unter anderen auch erhöhte Sehnenreflexe hervor; nach Entfernung des Fremdkörpers aus der Hirnhöhle wurden diese Symptome allmälig schwächer, um schliesslich ganz zu verschwinden; es tritt somit der projicirende Charakter dieser Zeichen besonders deutlich hervor.

Die Ursache der Herabsetzung der Sehnenreflexe hat bis jetzt noch keine Erklärung gefunden, Schwarz weist auf den allgemeinen Verlust der Empfindlichkeit auf der gelähmten Seite hin, Ross auf zeitweilige Abschwächung oder gänzlichen Verlust des Muskeltonus, die Welkheit der Haut, die mangelnde Erregbarkeit der peripheren Nervenendigungen (in den Bauchmuskeln) u. s. w.

Ich habe schon oben des gelegentlichen Vorkommens von Con-

tracturen und erhöhten Sehnenreflexen auch auf der nicht gelähmten Körperhälfte gedacht; von mehreren Beobachtern sind auch andere hemiplegische Symptome, functionelle Schwäche, Verminderung der Muskelkraft, trophische Störungen auf der gesunden Seite gesehen worden. [Pitres[198]), Brown-Séquard, Friedländer[96]), Dignat[80. 81]).

Wie sind die Erscheinungen der sogenannten Paraplegia hemiplegica zu erklären? Am einfachsten durch die Annahme der von Pitres[196. 197]) beschriebenen doppelseitigen Sklerose, was auch von Dignat geschehen ist. Diese Hypothese ist aber schon deshalb nicht haltbar, weil die oben erwähnten, an den gesunden Gliedern vorkommenden Symptome zu oft gesehen worden sind, während die beiderseitige Sklerose zu selten beobachtet wird, als dass ein causaler Zusammenhang beider Erscheinungen könnte angenommen werden. Pitres[199]) fand unter 10 Fällen doppelseitiger Sklerose nur 2 Mal Contracturen der Unterextremitäten, andererseits hat er (1876) einen Fall von Hemiplegie mit Contracturen und Atrophie beider Beine beschrieben, wobei die Section nur eine einfache doppelseitige Sklerose der Seitenstränge nachwies. Pitres meint, dass man eine beiderseitige Entartung der Pyramidenstränge höchstens mit der Störung des Gleichgewichtes und des Ganges in Verbindung bringen könne, wobei der Kranke sich kaum oder gar nicht auf den Füssen halten kann und noch weniger gehen kann, weil er das Gleichge wichtscentrum in keine der Extremitäten zu verlegen vermag.

Von den 10 Pitres'schen Kranken konnten fünf gar nicht, die übrigen nur mit Mühe gehen und dieses auch nur mit Anwendung gewisser Hülfsmittel. Die anderen, auf der gesunden Seite beobachteten Störungen seien in Ermangelung einer besseren Erklärung als functionelle aufzufassen.

Adamkiewicz[1]) hat in der letzten Zeit die posthemiplegische Paraplegie als eine Aeusserung der bilateralen Functionen aufgefasst, welche eine so grosse Rolle in den verschiedenen Thätigkeiten des Organismus, besonders aber im Nervensystem spielen. Viele unsere Functionen würden gleichzeitig durch zwei Systeme von Nervenleitern innervirt, und zwar in der Weise, dass die beiden Systeme in einem Antagonismus zu einander stehen, das eine wird erregt bei Depression des anderen und umgekehrt. So wird z. B. die Schweissabsonderung, die Hautsensibilität (mit Ausnahme des Temperatursinnes) auf der einen Körperhälfte erhöht, auf der anderen herabgesetzt u. s. w. Demselben Gesetze seien auch die motorischen Erscheinungen der cerebralen Hemiplegie nur mit dem Unterschiede

unterworfen, dass auf der, der Hemiplegie entgegengesetzten Seite keine Erhöhung, sondern eine Verminderung — Lähmung — der motorischen Kraft beobachtet wird. Diese Thatsache steht übrigens in der Physiologie nicht vereinzelt da: wird die Function einer Chorda tympani durch Ueberreizung derselben aufgehoben, so wird auch die andere Chorda gelähmt.

III.

Zu der Kategorie der reflectorischen Erscheinungen gehört noch ein Symptom der cerebralen Hemiplegie, die sogenannten Mitbewegungen, Mouvements associés, syncinésie nach Vulpian, d. h. Bewegungen gelähmter Glieder, welche die der gesunden begleiten*). Sie gruppiren sich gewöhnlich in folgender Weise: 1. die Gesichtsmuskeln der gelähmten Seite contrahiren sich gleichzeitig mit denen der gesunden Seite manchmal auch stärker, als diese, bei psychischer Erregung, wie Lachen, Weinen u. a. der Hemiplegiker, in dem gelähmten Arme erscheinen ruckweise Bewegungen, die Contracturen werden zeitweise stärker (Beob. IV.). Diese Erscheinungen können nicht als eigentliche Mitbewegungen aufgefasst werden, da sie eine ganz andere Bedeutung haben und hat Nothnagel[181]) vor längerer Zeit darauf hingewiesen, dass die Unversehrtheit oder der Ausfall der mimischen Bewegungen von der Integrität oder der Läsion des Sehhügels abhänge, eine Beobachtung, welche von anderen Forschern geprüft und bestätigt worden ist.

2. Aehnliche Erscheinungen treten bei willkürlichen Bewegungen der gesunden Glieder, besonders bei solchen, welche einige Anstrengung erfordern, auch in den gelähmten auf, natürlich so weit als es die bestehenden Contracturen gestatten. Am häufigsten werden diese Mitbewegungen bei vollständigen Hemiplegikern beobachtet, wenn die gelähmten Glieder dem Willenseinflusse vollständig entzogen sind, was besonders an den Fingern sichtbar wird. Zuweilen kommt es gar nicht zu einer wirklichen Bewegung, sondern gewissermassen nur zu einer Vorbereitung zu einer solchen. In den Fällen nimmt Ross[219]) an, dass da, wo die Muskeln der gelähmten Glieder in vollständige Contractur gerathen sind, eine in den gesunden Extremitäten beginnende Bewegung eine so zu sagen einleitende Contractur der

*) Ross giebt dieser Bezeichnung einen etwas weiteren Begriff, indem er der Synkinese auch einige Bewegungsstörungen zuzählt, welche an den krampfenden Muskeln vorkommen, sowie auch andere Bewegungen der Muskeln, welche normaliter mit anderen gelähmten Muskeln associirt sind.

entsprechenden Muskeln auf der gelähmten Seite hervorrufen kann. Einer meiner Kranken (Beobachtung V.) schilderte sehr treffend, wie er bei jeder Bewegung mit der gesunden Hand eine Spannung in der gelähmten empfand „als wollte diese sich bewegen". Brissaud[41]) hat diese Erscheinung sehr gut mit dem unübersetzbaren Ausdrucke Contracture en imminence bezeichnet. Diese Mitbewegungen müssen scharf von den reflectorischen unterschieden werden, welche an den gelähmten Gliedern nach Reizung (durch Stich oder Inductionsstrom) der gesunden auftreten.

Endlich haben Gowers[109]) und Ringer[210]) gesehen, dass verschiedenartige motorische Störungen (Chorea, Athetose) an den gelähmten Gliedern sich bei willkürlichen Bewegungen der gesunden Extremitäten steigern. Einzelne Andeutungen an die Mitbewegungen finden sich schon bei Marshal Hall, doch wurden sie zuerst von Westphal[263]*) 1872 genau beschrieben, welcher in zwei Fällen von Hemiplegie, welche seit früher Kindheit bestanden hatte und möglicherweise angeboren war, Mitbewegungen beobachtet hatte. Westphal sprach sich deshalb dahin aus, dass die Mitbewegungen für die Hemiplegie charakteristisch seien, welche sich in frühester Jugend ausbildet und gründet darauf seine Theorie, dass die Mitbewegungen Folge des Ausfalles der normalen Hemmungsthätigkeit des Gehirnes seien, oder in Fällen von frühzeitiger oder angeborener Hemiplegie durch mangelnde Uebung in dieser Beziehung entständen. Bekanntlich hat ein grosser Theil unserer Bewegungen die Neigung zur Doppelseitigkeit, und wir gelangen nur durch grosse Uebung und beständige Controle dazu, gewollte Bewegungen durch bestimmte Muskelgruppen einer Körperhälfte auszuführen, was übrigens nicht immer vollständig gelingt. Der Grund hierzu liegt darin, dass die von einer Hemisphäre den Muskeln der anderen Körperhälfte übermittelten Willensimpulse durch die Commissurenfasern der anderen Hemisphäre mitgetheilt werden, für gewöhnlich aber die Peripherie nicht erreireichen, weil sie auf ihrem Wege durch Hemmungsvorrichtungen unterdrückt werden. Werden nun diese Hemmungsvorrichtungen durch Läsion einer Hemisphäre vernichtet oder abgeschwächt, so können die von der anderen Hemisphäre übertragenen Willensimpulse nicht

---

*) Eigentlich hat Onimus die Mitbewegungen früher als Westphal beobachtet, letzterer publicirte seine Arbeit im December 1872, während ersterer seine Beobachtungen im April desselben Jahres der biologischen Gesellschaft mittheilte, aber erst 1873 drucken liess, weshalb ein Prioritätsstreit in dieser Frage zwischen Franzosen und Deutschen entstanden ist.

mehr unterdrückt werden, wobei gleichzeitig mit den willkürlichen Bewegungen der einen Körperhälfte unwillkürliche, d. h. Mitbewegungungen der anderen Seite auftreten. Da bei Erwachsenen die Hemiplegien viel häufiger durch eine Affection der Gehirnganglien, als durch eine solche der Hirnrinde bedingt werden, so wird die Hemmung der übertragenen Willensimpulse viel seltener gestört und werden Mitbewegungen bei ihnen nicht so häufig beobachtet, als bei Kindern, welche ohnehin zu Mitbewegungen geneigt sind und recht oft Erkrankungen der Gehirnrinde erleiden, wodurch die Möglichkeit einer Ausbildung der Hemmungsapparate im Hirn erschwert wird oder gar nicht eintreten kann — hierin liegt der Grund für das Auftreten von Mitbewegungen Diese Theorie unterscheidet sich von der ihr sehr ähnlichen, welche Hitzig für die Contracturen aufgestellt hat, in der Beziehung, dass bei letzterer von einer Ausbreitung der Willensimpulse auf verschiedene von der gleichnamigen Hemisphäre innervirten Muskelgruppen die Rede ist, während es sich bei der Westphal-schen Theorie um Uebertragung dieser Impulse vermittelst der commissuralen Fasern auf die andere Hemisphäre und weiterhin auf die Muskeln handelt.

Die späteren Beobachtungen haben nur theilweise die Hypothese Westphal's bestätigt. Einerseits war allerdings die Mehrzahl der mit Mitbewegungen verbundenen Hemiplegien theils als angeborene (Pitschpatsch[200]), theils als in frühester Kindheit entstandene [Seeligmüller[283]), Bernhardt[22 26]), Lion[157])], beobachtet worden, andererseits aber wurden solche Mitbewegungen auch bei erwachsenen Hemiplegikern gesehen, bei denen die Lähmung verhältnissmässig frisch war (Onimus[183]), Moeli, Ross), in einem Falle traten die Mitbewegungen bei einem 60jährigen Manne unmittelbar nach der Apoplexie auf (Schwarz). Steffen[241]) meint, dass Mitbewegungen auch im Kindesalter nur ausnahmsweise vorkommen.

3. Zuweilen sieht man ein ganz umgekehrtes Verhältniss in der Weise bestehen, dass bei der Absicht, die unvollständig gelähmten Glieder zu bewegen, auch die gesunden sich rühren, so dass z. B. beim Versuche, die Finger der gelähmten Hand zu beugen, die der gesunden flectirt werden (Brissaud, Ross). Es versteht sich von selbst, dass der Mechanismus der Bewegung mutatis mutandis derselbe wie bei der vorhergehenden Form sein muss.

4. Endlich zählen einige Autoren zu diesem Typus von Bewegungen auch die Erscheinung, dass der auf eine bestimmte Muskelgruppe gerichtete Willensimpuls sich auf die Antagonisten verbreitet; werden

z. B. die gebeugten Finger gestreckt, so werden sie zuerst noch stärker flectirt, um darauf extendirt zu werden [Hitzig[126]), Nothnagel[180]), Gowers]. Diese von Benedikt[19]) als pathognomisches Symptom für die infantile spastische Hemiplegie angesprochene Erscheinung wird augenscheinlich durch ungleichmässige Innervation der Flexoren und ihrer Antagonisten bedingt, erstere werden stärker innervirt. Dieses ist eigentlich nur eine pathologische Verstärkung einer physiologischen Erscheinung, denn bekanntlich werden bei jeder gewollten Bewegung zugleich mit den betreffenden Muskeln auch deren Antagonisten innervirt, weil sonst unsere Bewegungen die erforderlichen Grenzen überschreiten und zu schleudernden werden würden; bei der Hemiplegie werden nur die Grenzen, innerhalb welcher die gewöhnlichen Impulse gehalten werden, erweitert.

Mehrere Beobachter halten die Muskelbewegungen für rein reflectorische. So meinen z. B. Charcot und Brissaud bei der Vergleichung der Mitbewegungen mit dem reflectorischen, an den gesunden Extremitäten der Hemiplegiker nicht selten beobachteten Zittern, dass beide Erscheinungen nur einen Ausdruck der erhöhten gekreuzten Reflexe (Bewegung einer Extremität bei Reizung der entgegengesetzten) darstellen. Strümpell[244]) ist derselben Ansicht.

Es gehören hiermit die Mitbewegungen zur Gruppe der spinalen Symptome, was auch durch einige specielle Angaben unterstützt wird. Erb z. B. hält die Coordinationscentren des Gehirns für den Entstehungsort der Mitbewegungen, lässt aber einen bedeutenden Einfluss der grauen Substanz des Rückenmarks und der Vorderseitenstränge auf das Zustandekommen dieser Bewegungen gelten, Strümpell erwähnt auch der Mitbewegungen bei spinalen Erkrankungen. Schiefferdecker[228]) weist auf die Bahnen, welche hierbei in's Spiel kommen und den Zusammenhang einzelner Zellengruppen des Rückenmarks unter einander hin, wodurch die Möglichkeit eine Fortleitung der Impulse von einer Seite auf die andere gegeben wird.

Die Untersuchungen von Woroschilow und Weiss ergeben ausserdem, dass jede Rückenmarkshälfte motorische Fasern für beide Körperseiten enthält, dass folglich ein in den Pyramidenbahnen einer Seite verlaufender Willensimpuls unter gewissen Umständen auch auf die andere Seite übergehen kann.

Ein bedeutendes Licht auf diese Frage haben die Untersuchungen englischer Forscher, besonders Broaddbent's und Ross's[219]) geworfen; die von ihnen aufgestellte Theorie der Mitbewegungen besteht in Folgendem: Alle Beobachtungen stimmen darin

überein, dass bei Hemiplegikern eine recht beständige besondere Vertheilung der Lähmung auf die einzelnen Muskelgruppen stattfinde: während einige vollständig gelähmt sind, sind es andere nur theilweise, noch andere sind nur schwächer als normal geworden. Zu der ersten Gruppe gehören die Muskeln der oberen Extremität und der unteren Gesichtshälfte, zur zweiten die Muskeln der Beine und des Rumpfes, zur dritten endlich die respiratorischen und die oberen Gesichtsmuskeln. Dieses verschiedenartige Verhalten wird bedingt erstens durch die Differenz der den einzelnen motorischen Thätigkeiten vorstehenden nervösen Apparate und zweitens durch den Charakter der Bewegungen. So sind z. B. die Athembewegungen vollkommen automatisch und werden durch das verlängerte Mark ausgelöst, während die Bewegungen der Extremitäten mehr willkürlich sind und durch die Gehirnrinde regulirt werden. Andererseits gehören die bereits bei neugeborenen Kindern ausgebildeten Bewegungen der oberen Gesichtsmuskeln zu den rein reflectorischen, während diejenigen der Muskeln der unteren Gesichtshälfte, die mimischen, erst später sich entwickeln und, weil bewusste, die Theilnahme des Willens beanspruchen. Es erfolgen im Allgemeinen alle beim neugeborenen Menschen und den meisten niederen Thieren vollständig ausgebildeten Bewegungen durch die Wirkung nur weniger Nervenfasern der Pyramidenstränge, welche bereits bei der Geburt vollständig entwickelt sind und deshalb zum sogenannten nervösen Grundsystem gerechnet werden. Die nach der Geburt erlangten und den Menschen vom Thiere unterscheidenden Bewegungen verlangen dagegen die Betheiligung einer grösseren Anzahl von Pyramidenstrangfasern, welche sich im späteren extrauterinen Leben entwickeln und zu dem supplementären Nervensystem gezählt werden. Die klinischen Untersuchungen ergeben, dass die Grundfasern schwächer und seltener erkranken, als die supplementären; darin liegt die Ursache des verschiedenen Grades der Lähmung und die Erklärung des Auftretens von Mitbewegungen in den von supplementären Fasern versorgten Muskelgruppen.

Broadbent erklärt das relative Verschontbleiben einzelner Muskelgruppen bei der cerebralen Hemiplegie durch das Gesetz der doppelseitigen Association. Es zeigt sich namentlich, dass die associirt wirkenden d. h. mit den entsprechenden Gruppen der anderen Seite verbundenen Muskeln (Respiration und Rumpf) selten, die mehr selbstständig fungirenden Muskeln (Hand) häufiger betheiligt sind.

Wir haben bereits gesehen, dass dieses Verhältniss auch bei der Vertheilung und der Intensität der hemiplegischen Contracturen zur

Geltung kommt. Als Illustration zu dem oben Angeführten mögen folgende typische Fälle dienen.

Beobachtung II. (Aus dem klinischen Ambulatorium.) A. A., 50 Jahr alt, alter Alkoholiker, war beständig Entbehrungen verschiedener Art und jähem Temperaturwechsel unterworfen gewesen. 1877 erster apoplectischer Insult mit nachfolgender rechtsseitiger, jetzt bis auf leichte Spuren verschwundener Hemiplegie. 1880 zweiter Anfall mit linksseitiger augenblicklich noch bestehender Lähmung.

Asymmetrie des Gesichtes zu Ungunsten der linken Hälfte, linke Nasolabialfalte verstrichen, linker Mundwinkel herabhängend, beide Pupillen verengt, besonders die linke, träge reagirend.

Der linke Arm schwer beweglich, dicht an den Rumpf adducirt, im Ellenbogen- und Handgelenk halbflectirt, die Finger, in die Hohlhand eingeschlagen, können nur wenig und mit einiger Mühe gestreckt werden. Nach Aussage des Kranken verstärken sich die Contracturen in der Kälte und erschlaffen, wenn auch nicht bedeutend, in der Wärme, das linke Bein bleibt im Gehen hinter dem rechten Beine zurück und wird etwas nachgeschleppt, seine Muskeln sind gespannt und rigid.

Beobachtung III. (Aus dem Armenhause.) Darja K., 73 Jahre alt, erlitt 1880 einen apoplectischen Anfall mit nachbleibender rechtsseitiger Hemiplegie und atactischer Aphasie. Das Gesicht normal, die rechte Pupille verengt, die rechtsseitigen Extremitäten atrophirt, ihre Muskeln welk und weich. Die Finger der rechten Hand sind hakenförmig gekrümmt und können trotz mangelnder Muskelspannung weder activ. noch passiv gestreckt werden. Dieser Zustand bleibt unter allen Umständen unverändert, die Contractur bleibt fixirt. Das rechte Bein bietet weder Muskelrigidität noch Contracturen dar und bleibt beim Gehen bedeutend hinter dem rechten zurück, der rechte Patellarreflex ist erhöht.

Wir fanden in diesem Falle beständige Contracturen mit anatomischen Veränderungen in den Gelenken, welche durch lang dauernde Unthätigkeit hervorgerufen worden sind.

Beobachtung IV. (Aus dem Armenhause.) A. W—a., 33jährige Modistin, hat 1873, vor 10 Jahre neinen apoplectischen Insult plötzlich, während der Arbeit, ohne sichtbare Ursache erlitten; Syphilis wird geleugnet. Die linke Gesichtshälfte paretisch, die linke Pupille verengt.

Die linksseitigen Extremitäten sind paretisch, können in beschränkter Weise activ bewegt werden. Der linke Arm ist atrophisch, um 1—2 Ctm. dünner als der rechte, die Finger. dicht eingeschlagen, werden schwer und nur mit bedeutender Kraft gestreckt, die Contracturen werden in der Kälte stärker. in der Wärme schlaffer. Bei willkürlichen Bewegungen der rechten Hand, besonders wenn sie mit einiger Anstrengung (Heben schwerer Lasten) ausgeführt werden. werden unwillkürliche Contracturen in den Muskeln der linken Hand mit gleichzeitiger Anspannung derselben beobachtet. der linke Arm zuckt und beugt sich im Ellenbogengelenk

nach Aufregung, Schreck u. s. w. Der Gang ist rechts frei, das linke Bein bleibt aber etwas zurück. Die Sehnenreflexe an der linken Seite sind erhöht, besonders am Bein, die Sensibilität, Gehör und Gesicht an der gelähmten Körperhälfte herabgesetzt, die Kranke sieht bei geschlossenem rechten Auge Alles „wie durch ein Sieb“.

Beobachtung V. (Aus der klinischen Nervenabtheilung).

D. G., 25jähriger Bauer, tritt am 10. December 1883 in die Klinik ein.

Ende 1880 Syphilis, primäres Geschwür, allgemeines Exanthem, Rachengeschwüre u. a., 102 Einreibungen von grauer Salbe und Jodkalium.

Im September 1883 Nachts fühlte der Kranke ein Vertauben der ganzen rechten Körperhälfte, konnte sich im Bette nicht umdrehen und war am Morgen an beiden rechtsseitigen Extremitäten bei sehr erschwerter Sprache gelähmt. Nach 3 Monaten besserte sich die Sprache, nach 5 Monaten theilweise auch die Beweglichkeit der Extremitäten.

Im Gesichte unbedeutende Abweichung nach rechts, rechte Nasolabialfalte etwas abgeflacht, rechter Mundwinkel herabhängend, die Zunge weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab, die rechte Pupille erweitert, Gesicht und Gehör rechts abgeschwächt, Sprache normal.

Der rechte Arm paretisch, die willkürlichen Bewegungen mit ihm in beschränkter Weise möglich, die Muskeln atrophisch. Umfang des Oberarms um 2, des Unterarms um $2^1/_2$ Ctm. geringer als links, die Muskelkraft zwei Mal so schwach als links, die Hand kalt, cyanotisch, mit reichlichem Schweisse bedeckt. Die Finger sind besonders in den dritten Phalangen halbgebeugt, können aber leicht gestreckt werden, mit Ausnahme des Daumens und des Zeigefingers, welche unvollständig auseinander gebogen werden können. Bei wiederholtem raschen Beugen und Strecken wird die active Beweglichkeit der Finger noch schwächer, bei langsamen Bewegungen aber etwas stärker. Der Kranke theilt mit, er habe eine kurze Zeit vor seinem Eintritte in die Klinik bemerkt, dass jedes Mal, wenn er irgend eine Bewegung mit der linken Hand ausführte, er eine Spannung auch in der rechten empfand, als wenn diese eine ähnliche Bewegung ausführen wollte; diese Erscheinung ist jetzt sehr schwach ausgeprägt und tritt nicht jedes Mal auf.

Die untere Extremität ist gleichfalls paretisch, wenn auch die activen Bewegungen an ihr freier sind, als an der oberen, bleibt beim Gehen etwas zurück und wird nachgeschleppt, die Zehen sind halb gebeugt und können activ nicht gestreckt werden.

Die Sehnenreflexe sind an beiden unteren Extremitäten, besonders am Knie erhöht, rechts besteht auch Fussclonus, die Haut- und Cremasterreflexe sind rechts schwächer ausgeprägt als links.

Die mechanische Erregbarkeit (Beklopfen mit dem Hammer) der gelähmten Muskeln nicht erhöht.

Die Contracturen der Finger liessen nach Faradisirung bedeutend nach; die willkürliche Bewegung in den gelähmten wurde ganz normal.

IV.

Eine motorische Störung im engeren Sinne des Wortes wird gewöhnlich in dem Stadium der Hemiplegie beobachtet, wenn die Contracturen an den gelähmten Gliedern ein wenig erschlaffen und die active Beweglichkeit sich allmälig einstellt — also 2—6 Monate nach Beginn der Krankheit.

Dieser Termin schwankt übrigens in sehr weiten Grenzen, von einigen Tagen bis zu mehreren Monaten, selbst Jahren, doch sind die angegebenen zwei Bedingungen unvollständiger Contracturen und eine gewisse Freiheit der Bewegungen eine Conditio sine qua non für die Möglichkeit einer Entwickelung motorischer Störungen.

Ich habe bereits in der Einleitung zu der vorliegenden Arbeit gesagt, dass einzelne Beobachtungen über verschiedene Formen posthemiplegischer motorischer Störungen schon vor langer Zeit in der Literatur verzeichnet worden seien, dass aber diesen Beobachtungen das verallgemeinernde Element, um sie zu systematisiren, mangelte. Die ersten Versuche in dieser Richtung wurden zuerst von Gowers[109]) (1876) und dann von Kahler und Pick[136]) (1879) gemacht, welche die anatomische Seite der Frage bearbeiteten. Obgleich die späteren Beobachter die posthemiplegischen motorischen Störungen in ihrer Gesammtheit als ein generelles Symptom mit verschiedenen Erscheinungsformen auffassten, ermangelt doch die Literatur, wie ich schon bemerkte, einer vollständigen Beschreibung dieser Formen.

Die posthemiplegischen Bewegungsstörungen bieten in ihrer klinischen Erscheinung die allermannigfaltigsten Bilder; bald nähern sie sich den unregelmässigen Bewegungen der gewöhnlichen Chorea oder der Ataxie, bald dem rhythmischen Zittern der Schüttellähmung oder der disseminirten Sklerose. Auf Grundlage dieser Verschiedenheit haben einige Forscher wie Ricoux[209]) und Démange[78]) alle posthemiplegischen motorischen Störungen in zwei grosse Gruppen getheilt:

1. in beständige, bei willkürlichen Bewegungen sich verstärkende: Chorea, Athetose und Paralysis agitans;

2. in der Ruhe abwesende und nur bei activen intendirten Bewegungen auftretende: Hemiataxia, Hemisclerose.

Diese Eintheilung ist natürlich eine künstliche und hat vielleicht nur der übersichtlicheren Darstellung wegen Werth. Die Natur zieht keine solche Grenzen, bei einem und demselben Kranken werden nicht selten Combinationen der verschiedensten Formen motorischer Störungen und die mannigfaltigsten Uebergänge derselben in einander beobachtet, welche jeder klinischen Beschreibung trotzen. Ich ziehe

deshalb vor, von dieser Eintheilung abzuweichen und die posthemiplegischen motorischen Störungen der Reihe nach, von den einfachen bis zu den complicirten, allmälig vorgehend, zu beschreiben. Ich beginne deshalb mit dem einfachen Zittern, gehe dann zur Schüttellähmung und der disseminirten Sklerose, der Hemichorea und Hemiataxia über, um mit der Athetose zu schliessen.

1. Die gewöhnlichste Form des posthemiplegischen Zitterns (hémitremblement posthémiplégique) besteht in einem clonischen Krampf der gelähmten Extremitäten, welcher unter verschiedenen Bedingungen in Folge einer Reizung der Sehnen und der Muskeln auftritt.

Ich habe schon früher erwähnt, dass zuweilen eine leichte Flexion der Finger oder Zehen, besonders der letzteren, dazu genügt, um einen mehr oder weniger andauernden Clonus hervorzurufen, welchen die Kranken selbst auslösen können, indem sie das Glied schwebend halten oder leicht auf den Boden stützen. In scharf ausgeprägten Fällen genügt ein einfaches Ausstrecken des Armes oder des Beines, um das Zittern zur Erscheinung zu bringen, ausnahmsweise besteht dieses dauernd und wird nur in der Ruhe schwächer, bei Bewegungen aber stärker.

Wenn die Erhöhung der Sehnenreflexe auch an den gesunden Gliedern vorhanden ist, so kann das Zittern auch an diesen sich entwickeln und wird dann doppelseitig [Westphal, Déjérine[76]), Rosenthal[218]) u. A].

Ausser diesem reflectorischen Zittern an den gelähmten Gliedern der Hemiplegiker giebt es noch ein wirkliches, so zu sagen essentielles Zittern oder Schütteln*), welches sich übrigens in seiner klinischen Erscheinung wenig von dem reflectorischen unterscheidet und in beständigen ununterbrochenen, kleinen vibrirenden Bewegungen besteht, das beide gelähmten Glieder gleichmässig, ohne sich in irgend einem bestimmten Theile zu localisiren, erfasst. Nach Reymond[207]) wird das posthemiplegische Zittern am häufigsten bei denjenigen Kranken beobachtet, welche neben den gewöhnlichen Begleiterscheinungen der Hemiplegie, wie Contracturen, Muskelatrophie u. a. noch an neuralgischen Schmerzen längs der gelähmten Glieder leiden, eine Angabe, welche ich bei keinem anderen Schriftsteller gefunden habe und mag deshalb dieses Zusammentreffen von Schmerzen und Zittern mehr ein zufälliges, als beständiges gewesen sein.

Das posthemiplegische Zittern kommt nach der Statistik der

---

*) Nach der van Svieten'schen Terminologie würde dieses einen Tremor coactus darstellen, da das Zittern auch in der Ruhe fortdauert.

Salpêtrière in 5 pCt. aller Fälle vor; ich habe es unter mehr als 30 Fällen nur ein Mal gefunden.

Beobachtung VI. (Aus dem Armenhause).

R. N., 52 Jahre altes Weib, hat vor drei Jahren einen apoplectischen Insult erlitten, der eine linksseitige Hemiplegie mit Sprachstörung hinterliess. Im Laufe der Zeit besserte sich die Lähmung etwas und ist jetzt nur eine, am Arme deutlichere Parese der linksseitigen Glieder zu constatiren; die allgemeine Sensibilität, Gesicht, Gehör links sind abgeschwächt, die Sehnenreflexe bedeutend erhöht. In den gelähmten Gliedern fällt ein beständiges Zittern auf, das am Arme stärker ist, in der Ruhe nicht aufhört, aber dann besonders stark wird, wenn die Kranke die Hand nach vorne ausstreckt und die Finger spreizt; im Beine ist, wenn es ruht, das Zittern unbedeutend, wird aber bei Bewegungen sehr stark, so z. B. beim Gehen oder beim Ausstrecken des Beines; die Coordination der Bewegungen ist nicht gestört.

2. Eine andere Form des posthemiplegischen Zitterns erinnert nach den Beschreibungen der Beobachter an die halbseitige Schüttellähmung (Hémiparalysis agitans, Hémiparalysie agitante posthémiplégique), es sind rasche rhythmische, flache (mit kleinen Excursionen) beständige Bewegungen, welche bei jeder gewollten Bewegung etwas stärker werden. Diese früher für selten gehaltene Form wird immer häufiger beschrieben, weil man jetzt genauer beobachtet.

Leyden hat schon in den fünfziger Jahren einen Fall von Paralysis agitans nach Hemiplegie beschrieben und erwähnt einer ähnlichen Beobachtung Oppolzer's; in der Folge sind von Bernhardt[37]), Dauphin[74]), Lecorché und Talamen, Buzzard[46]), Duckworth*), Ricoux[109]), und anderen ähnliche Fälle beschrieben worden. Ich muss aber bemerken, dass nicht alle veröffentlichten Fälle von Paralysis agitans posthemiplegica diese Bezeichnung verdienen, da die Nomenclatur der posthemiplegischen motorischen Störungen sehr viel Willkürliches und Subjectives hat, worauf ich übrigens später zurückkommen werde.

Neben dieser symptomatischen Form der Schüttellähmung sind auch Fälle von Auftreten der echten Paralysis agitans mit den charakteristischen Symptomen, der besonderen Stellung des Kopfs und des Rumpfes, der Sprachstörung, der subjectiven Wärmeempfindung u. s. w. nach Hemiplegie beschrieben worden. Zuweilen blieb sie

*) Duckworth hat seinen Fall von Hemiparalysis agitans als reine Neurose beschrieben, doch deuten alle die Krankheit begleitenden Symtome, Hemiparese, Contracturen, Muskelatrophie, Abweichungen im Gesicht u. a. unzweifelhaft auf die hemiplegische Form.

auf eine Seite beschränkt (Grasset[112]), manchmal ging sie auch auf die andere Körperhälfte, den Kopf u. s. f. über und wurde allgemein [Westphal[184]), Auerbach[9])].

Diese Fälle können streng genommen, nicht zu den posthemiplegischen motorischen Störungen, im engeren Sinne des Wortes gerechnet werden und kann man einen causalen Zusammenhang der Paralysis agitans mit der Hemiplegie nicht stets nachweisen; immerhin ist es möglich, dass der hämorrhagische Process im Gehirn mit seinen Folgen, den secundären Entartungen, Bedingungen schafft, welche einer Entwickelung des Zitterns günstig sein können. Es haben übrigens Bouchut[37]) und Démange[76]) Fälle von doppelseitigem Zittern mit dem Charakter der Schüttellähmung beschrieben, welche entschieden hemiplegischen Ursprungs waren und sich auf beiderseitige Affection des Gehirnes bezogen: apoplectische Insulte, symmetrische Embolien der Gehirnarterien mit consecutiver Erweichung, seltener eine symmetrische Entwickelung von Gehirntumoren, z B. Gummata.

3. Eine dritte Form des posthemiplegischen Zitterns nähert sich dem Typus der disseminirten Sklerose (Hemisclérose posthémiplégique), ein Zittern, das in der Mehrzahl der Fälle während der Ruhe verschwindet und nur bei Bewegungen erscheint, mithin den Tremor a debilitate van Swieten's darstellt. Auch diese gewöhnlich auftretende Form (Démange, Ricoux) wird zuweilen, aber sehr selten, beiderseitig angetroffen und zwar auch bei doppelseitiger Gehirnaffection (Bernheim). Die Differentialdiagnose zwischen der posthemiplegischen Form und der essentiellen ist zuweilen sehr schwierig, zuweilen auf Grund der Anamnese und des Verlaufes gar nicht möglich.

V.

Die soeben beschriebenen Formen des posthemiplegischen Zitterns sind, mit Ausnahme des reflectorischen, jedenfalls sehr selten beobachtet und deshalb sehr wenig studirt worden. Die am häufigsten vorkommende und dadurch genauer untersuchte Form der posthemiplegischen motorischen Störungen ist ohne Zweifel die Hemichorea (Hemichorea posthemiplegica oder postapoplectisch, Hemichorée posthémiplégique ou posthémorrhagique (Charcot[52], [56]), Hemikinesis (Hughlings Jackson*), Hemiballismus (Kussmaul) u. s. w. Der

*) Hughlings Jackson hat eigentlich sämmtliche posthemiplegische motorische Störungen mit dem Namen Hemikinesis, welcher aber später besonders für die Hemichorea gebraucht wurde, beschrieben.

Begriff der posthemiplegischen Hemichorea war im letzten Decennium eng mit dem Namen des amerikanischen Neurologen Weir Mitchell verbunden, welcher 1874 eine ausführliche Abhandlung über diese Form unter der Bezeichnung: postparalytic chorea veröffentlichte. Sie war aber thatsächlich schon früher bekannt, obgleich sie in früherer Zeit vielfach mit der gewöhnlichen Chorea verwechselt wurde und ist es eben das Verdienst Weir Mitchell's, zuerst eine genaue Beschreibung dieser Form gegeben und die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sie gelenkt zu haben.

Die Untersuchung der posthemiplegischen, sowie der gewöhnlichen Chorea lag bis zu den 70ger Jahren ganz in den Händen englischer Beobachter. Travers beobachtete schon 1835 einen Fall von Hemiplegie mit unwillkürlichen choreiformen Bewegungen in den gelähmten Gliedern. Etwas später 1853 beschrieb Todd[230]) in seinen vortrefflichen Lectures on paralysis genau eine besondere Form von „Choreic hemiplegia" und betonte, wie es scheint, zuerst die Abhängigkeit der Hemichorea von Gehirnaffectionen, welche durch eine ganze Reihe von Arbeiten seiner Landsleute (Kirkes, Broadbent, Tuckwell, Ogle, Hughlings Jackson, Barnes, Russel, Reynold, Dickinsson u. A.) und schliesslich durch die französische Schule der Salpêtrière (Charcot, Lépine, Veyssière, Raymont u. A) bestätigt wurde. Ferner hat Tuckwell in zwei der Pathologie der Chorea gewidmeten Arbeiten auch die posthemiplegische Form derselben berücksichtigt, welche er in Folge des häufigen Zusammentreffens mit Rheumatismus und Endocarditis mit Gehirnembolie in Verbindung brachte. Broadbent versuchte zuerst 1869 eine genauere Localisation der Hemichorea in den Grosshirnganglien (Seh- und Streifenhügel) durch Embolie ihrer Capillaren, eine Ansicht, welche bald von allen Autoren angenommen wurde.

Hughlings Jackson[129]) brachte in einer Reihe von Artikeln über die cerebrale Hemiplegie und der mit ihr verbundenen Bewegungsstörungen (Hemikinesis) viel Licht in diese Frage und erhielten viele seiner meist rein theoretisch construirten Schlussfolgerungen durch spätere Untersuchungen anatomische Grundlagen.

In der französischen Literatur war es, so viel mir bekannt, zuerst Bouchut[86]) (1863), der die Hemichorea bei einem Knaben beobachtet hatte, welcher nach einem starken Schlage auf den Kopf an Hemiplegie litt. Alle drei genannten Symptome verschwanden in einigen Tagen, was Bouchut auf eine functionelle auf Gehirnerschütterung beruhende cerebrale Störung zurückführte. Diese Beobachtung veranlasste Monckton[173]) zur Veröffentlichung eines Falles, in welchem

umgekehrt bei einem Knaben nach Stockschlägen zuerst eine Hemichorea auftrat, welche später in Hemiplegie überging. Im Beginn der 70ger Jahre gehört die Priorität des Studiums der posthemiplegischen Chorea und der ihr verwandten Erscheinungen ganz der Salpêtriére-schen Schule und ihrem berühmten Vertreter Charcot zu. Die Mittheilung Magnan's[159]) (1870) eines Falles von Hemichorea ohne Hemiplegie, welche durch eine Blutung in den Hirnschenkel in der Nähe des Sehhügels bedingt war, rief in der pariser biologischen Gesellschaft sehr lebhafte Debatten hervor und gab den Anlass zu einer ganzen Reihe von klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen, welche diese Frage so erschöpfend behandelten, dass die späteren Beobachter kaum etwas Neues bringen konnten. Alle diese in verschiedenen Zeitschriften zerstreuten Untersuchungen sind von Raymond (1879) in einer ausführlichen Monographie zusammengestellt worden[207]).

In der letzten Zeit haben sich mit dieser Angelegenheit besonders beschäftigt: in England Gowers[110]), Sturges[246]) Ross u. A., in Italien Assagioli und Bonvecchiato[8]), Galvagni[101]), in Deutschland Hoffmann (Dissertation aus der Kussmaul'schen Klinik), Greiff[115]) u. A. Die ausserdem in der periodischen medicinischen Presse veröffentlichten casuistischen Mittheilungen sind zu zahlreich, um hier angeführt zu werden.

Die posthemiplegische Chorea äussert sich klinisch durch unwillkürliche, ungeordnete Bewegungen der gelähmten Glieder, welche stärker in den Oberextremitäten ausgebildet sind und an die gewöhnliche Chorea erinnern, sie verstärken sich bei jeder willkürlichen Bewegung oder psychischen Aufregung und hören vollständig nur im Schlafe auf. Die in der Periode der Wiederkehr von activer Beweglichkeit in den gelähmten Gliedern auftretende Hemichorea entwickelt sich recht langsam, allmälig und parallel mit der Wiederherstellung dieser Beweglichkeit. So ist die Hemichorea anfangs sehr schwach ausgebildet, wird aber im Verlaufe der Zeit immer stärker und gelangt später zu den äussersten Graden von Intensität und Unregelmässigkeit. Im Ruhezustande sind die Bewegungen schwächer und zuweilen so unbedeutend, dass sie der Beobachtung entgehen, um aber bei der ersten willkürlichen Bewegung sofort zu erscheinen und bis zu völliger Beruhigung des Kranken einige Zeit anzudauern. Die Folge davon ist eine grosse Unsicherheit in den Bewegungen der gelähmten Extremitäten; lässt man den Kranken irgend einen kleinen Gegenstand erfassen oder ein Glas Wasser zum Munde führen, so tritt die Incoordination der Bewegungen äusserst deutlich zu Tage, beim Versuche

zu gehen, treten die unwillkürlichen Flexionen und Extensionen des Knies, das Schleudern des Fusses u. s. w. auf, wodurch das Gehen sehr erschwert, zuweilen sogar unmöglich wird. Diese Bewegungen localisiren sich, wie gesagt, meist in den Extremitäten, besonders den oberen; in den Fällen, wo die choreiformen Bewegungen nur das Bein betrafen, bestand am Arm vollständige Lähmung mit Contracturen, wobei natürlich Bewegungen unmöglich sind. Ein solches umgekehrtes Verhältniss zwischen Lähmung und motorischer Störung ist eine recht gewöhnliche Erscheinung. Nach Ross werden am häufigsten die speciellen Bewegungen der Finger von den choreatischen Krämpfen befallen, dann kommen Flexion und Extension der Hand, Pronation und Supination des Unterarms, Beugung und Streckung im Ellenbogengelenke und die Oberarmbewegungen, es wird also von allen Muskelsystemen das interosseale am häufigsten befallen. In anderen Fällen verbreiten sich die Bewegungen auch auf den Hals und das Gesicht [Brissaud, Russel[222]), Henoch, Galvagni, Séguin[285])], im letzteren Falle mit tic convulsivartigen Verzerrungen, welche besonders beim Reden, Lachen u. s. w. hervortreten. Hughlings Jackson bemerkte einen beständigen Zusammenhang der Vertheilung der Lähmung auf die einzelnen Muskelgruppen (cf. das oben mitgetheilte Schema von Broadbent) mit ihrem Befallenwerden von der Chorea, was aber in der Wirklichkeit nur in Ausnahmefällen beobachtet wird.

Die unwillkürlichen choreiformen Bewegungen können zuweilen (bis jetzt sind ungefähr zehn Fälle bekannt) der Hemiplegie vorangehen oder als Aequivalent derselben eins der ersten Symptome der cerebralen Apoplexien darstellen — die praehemiplegische Hemichorea (Hemichorée préhémiplegique), ein Zeichen, das einigen Beobachtern zufolge [Raymond[297]), Ricoux[209])] die Prognose der später sich entwickelnden Lähmung verschlimmern soll. Es kann diese letztere überhaupt nicht auftreten und stellt dann die Hemichorea das einzige Symptom der Gehirnaffection dar (ein Fall von Canfield und Putnam), in seltenen Fällen wurden so zu sagen einige choreatische Anfälle während des Verlaufes der Hemiplegie beobachtet, so in einem Falle von Raymond, in welchem den fünf auf einanderfolgenden hemiplegischen Anfällen jedes Mal eine temporäre Hemichorea voranging; endlich sind choreaartige Bewegungen bei alten Hemiplegikern gesehen worden, welche nur einige Tage vor dem Tode auftraten u. s. w.

Weir Mitchell[164]) meinte, dass die posthemiplegische Hemichorea besonder dem Kindes- und Jünglingsalter eigen sei, und dass viele

vermeintlich angeborene Fälle von Chorea bei Kindern durch intrauterine Paralysen oder Verletzungen des Schädels, resp. Gehirns während der Geburt bedingt würden. Spätere Untersuchungen haben diese Ansicht nicht bestätigt, wenigstens nicht ihren ersten Theil, da die Mehrzahl der beschriebenen Fälle von Hemichorea nicht das Kindesalter, sondern das mittlere, selbst das Greisenalter betrafen, bei Weir Mitchell selbst war die Hälfte der von ihm beobachteten Kranken über 50 Jahre alt. Eins ist aber unzweifelhaft, dass die spastische Form der infantilen Hemiplegie (Hemiplegia spastica infantilis), wie schon erwähnt, eine grosse Neigung zu verschiedenen motorischen Störungen, unter Anderem auch zu Chorea besitzt, die Ansicht Weir Mitchell's also in dieser Beziehung richtig ist.

Recht häufig wird die posthemiplegische Hemichorea von Hemianästhesie begleitet, welche nicht allein die allgemeine Sensibilität, sondern auch die Sinne*) Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch betrifft, das gleichzeitige Vorkommen dieser beiden Symptome — Hemichorea und Hemianästhesie — bewogen Charcot zur Aufstellung einer Hypothese hinsichtlich der Localisation der ersteren, welche durch eine Reihe von Sectionen bestätigt worden ist und bis jetzt nur wenige Ausnahmen bietet; ich komme auf diese Frage noch ein Mal zurück.

Der folgende Fall, den ich der Liebenswürdigkeit des Dr. Hinze verdanke, kann als gutes Beispiel für die typische Hemichorea gelten.

Beobachtung VII. (Aus dem Obuchowspital.)

P. P., 40jähriger Coiffeur, hat lange und häufig getrunken und ist oft gefallen, wobei er sich verschiedene Verletzungen zuzog, unter anderen des linken Ellenbogengelenkes, das anchylosirt geblieben ist.

1873 erster apoplectischer Insult mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie, Betheiligung des linken unteren Facialisastes und Beeinträchtigung der Sprache. Die Lähmung verschwand nach neun Monaten und begann der

---

*) Veyssière beobachtete in 14 Fällen von Hemianästhesie 6 Mal Hemichorea.

In der allerletzten Zeit haben Thomsen u. Oppenheim[251]), Assistenten der Berliner Charité, die Charcot'sche Ansicht vom typischen und constanten Charakter der Hemianästhesie etwas in's Wanken gebracht. Durch eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen haben sie bewiesen, dass die halbseitige Empfindungslähmung, einerlei, ob sie bei einer organischen oder functionellen Krankheit beobachtet wurde, nie so scharf localisirt und genau auf eine Körperhälfte beschränkt vorkomme, wie es bis jetzt angenommen wurde, z. B. bei der Hysterie; die Sensibilitätsstörung ist ein labiles Symptom, welches unter verschiedenen Bedingungen grossen Schwankungen unterliegt.

Kranke, trotz einer Schwäche der linken Körperhälfte (besonders der Hand) wiederum zu arbeiten.

Im Verlaufe von 9 Jahren (1873—82) trank der Kranke fast gar nicht; vom Beginne des Jahres 1882 fing er wieder sehr stark an zu trinken, „man konnte nicht stärker trinken“, wie er selbst sagte. Die Folge dieser Unmässigkeit war ein zweiter apoplectischer Anfall, schwächer als der erste und ohne Schiefstellung des Gesichtes und Sprachstörung. Er erholte sich aber sehr schwer, konnte mit der linken Hand nicht arbeiten, ging schlecht u. s. w. Das Trinken liess er aber nicht und trat bei ihm gelegentlich einer Ausfahrt auf's Land im Februar 1884, wobei er gegen starkes Frieren „um sich zu erwärmen“ gründlich getrunken hatte, ein dritter apoplectischer Insult ein, welcher ziemlich schwach war, aber den Kranken nöthigte, sich an den Arzt zu wenden, weil sehr bald in den gelähmten Gliedern unwillkürliche Bewegungen und Zuckungen eingetreten waren.

Schlecht ernährtes Subject mit Parese der linken Körperhälfte, die Percussion des Schädels ergiebt Empfindlichkeit an der rechten Seite, im Gesicht leichte Abweichung nach links, die Zunge wird schwerfällig ausgestreckt und zittert, das Gesicht wesentlich geschwächt, besonders am linken Auge, so dass er die Finger nicht zählen kann, die linke Pupille erweitert, das Gehör links abgeschwächt, der linke Arm ist paretisch, durch die Ankylose des Ellenbogengelenkes noch weniger beweglich, atrophisch, ebenso wie die ganze entsprechende Rumpfmuskulatur. Die Muskeln der vorderen und theilweise der seitlichen Brustoberfläche sind stark gespannt und rigid, die Hand ist kalt und cyanotisch. Das linke Bein ist etwas beweglicher als der linke Arm, die Muskeln gespannt und rigid, der Gang unsicher.

Die allgemeine und specielle Sensibilität ist auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt, die Bauchreflexe sowie der linke Cremasterreflex fehlen. die Sehnenreflexe dagegen sind erhöht.

An beiden linksseitigen Extremitäten sind unregelmässige, beständige, sehr ungeordnete, unwillkürliche Bewegungen bemerklich, am Arm so stark, dass der Kranke gezwungen ist, ihn unter den Gürtel seines Schlafrocks zu schieben, um ihn vor Stössen an den umstehenden Gegenständen zu schützen. Jeder willkürliche Act verstärkte sehr diese Bewegungen, noch mehr ein Schlag mit dem Percussionshammer auf die Muskeln oder deren Sehnen; selbst ein verhältnissmässig schwacher Schlag lässt die Hand seitwärts schwanken, wobei grosse Schmerzhaftigkeit empfunden wird.

Im Beine sind die Bewegungen viel schwächer ausgeprägt und verstärken sie sich nur beim Gehen und gleichfalls beim Percutiren des Ligam. patellare. Diese sicher choreiformen Bewegungen sind nicht immer gleich stark, einmal waren sie so intensiv, dass der Kranke sich das Beklopfen mit dem Hammer verbat, ein anderes Mal waren sie viel schwächer. Laut Aussage des Kranken wechselt die Stärke der Bewegungen sehr oft unter äusseren Einflüssen, wie Aufregung u. a. aber auch ohne jede erkennbare Ursache.

Im beschriebenen Falle ist die Verstärkung der choreiformen Bewegungen an den gelähmten Extremitäten durch einen Schlag auf die Sehnen sehr interessant, weil diese Erscheinung in gewissem Grade auf den reflectorischen Charakter der Hemichorea hinweist. Eine ähnliche Beobachtung machte Taylor[256]) an einem 5jährigen Knaben mit rechtsseitiger Hemiplegie, bei welchem durch Percussion der Sehnen secundenlange choreatische Zuckungen in den gelähmten Gliedern auftraten, welche auch durch unerwarteten Lärm, Schlag, psychische Erregung u. s. w. hervorgerufen werden konnten.

In enger Beziehung zur Hemichorea steht eine andere Form von posthemiplegischer motorischer Störung „die Hemiataxie“. Diese Benennung stammt von Grasset[114]) her, der zuerst 1880 unter dem Namen Hémiataxie posthémiplégique eine coordinatorische Störung der Bewegungen an einem Kranken beschrieb, welche einige Monate nach einer Hemiplegie sich gezeigt hatten, bald darauf veröffentlichten Bassi[15]), Démange[79]), Drummond, Ricaux[209]) u. A. analoge Beobachtungen. Das Hauptsymptom der posthemiplegischen Hemiataxie bilden unregelmässige, schleudernde Bewegungen der gelähmten Glieder, welche bei jeder intendirten Bewegung eintreten. Petrina[189]) sah eine solche nur auf den Arm, Bassi[15]) eine nur auf das Bein beschränkte Hemiataxie. Hierbei ist folglich, wie bei der Hemichorea, eine Störung der Coordination vorhanden, nur mit dem Unterschiede, dass sie nicht beständig ist und nur durch gewollte Bewegungen hervorgerufen wird, weshalb dieses Symptom kaum eine besondere Benennung verdient, da es eigentlich nur eine Varietät der Hemichorea darstellt. Andererseits sind aber in der Literatur Fälle verzeichnet, welche auf die im Ganzen nicht seltene Möglichkeit eines Zusammenhanges oder Coincidenz der Hemiplegie mit echter Hemiataxie hinweisen, die hierher gehörigen Beobachtungen sind theils klinische, theils pathologisch-anatomische.

Abgesehen von den apoplectiformen Anfällen im Anfangsstadium der Tabes dorsalis, welche häufig vorübergehende Hemiataxie hinterlassen, haben viele Autoren die Entwickelung einer constanten Hemiplegie auf tabischer Basis und umgekehrt einer Tabes bei schon bestehender Hemiplegie beobachtet [Bernhardt, Leyden[155]), Westphal, Vulpian, Buzzard[47]), Débove[75]), u. A.]. Buzzard, welcher einige solche Fälle beschrieben hat, bemerkt dabei, dass der Zeitraum zwischen der Hemiplegie und der Ataxie einige Mal ein so grosser war, dass an einen causalen Zusammenhang zwischen beiden Affectionen nicht gedacht werden konnte und man ein zufälliges Zusammentreffen beider Störungen annehmen müsse. In anderen Fällen aber verlief das

Anfangsstadium der Tabes unter dem Bilde einer Hemiplegie und wurde durch dieses vollkommen verdeckt, bis die Tabessymptome in unverkennbarer Deutlichkeit auftraten. Débove, welcher mehrere sehr lehrreiche Fälle dieser Art gesehen hat, verweilt umständlich bei der Abschätzung zweier Symptome tabischer Hemiplegie — den Contracturen und dem Fehlen der Sehnenreflexe. Bei den Kranken Débove's[75]) und einiger anderer Autoren (cfr. meine Beob. VIII) fehlten bei deutlich ausgesprochenen Contracturen vollständig die Sehnenreflexe. d. h. die Symptome der Hinterstränge maskirten theilweise die der Vorderstränge. Etwas Aehnliches fand auch bei den sogenannten combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes statt, welche von Westphal, Kahler und Pick u. A. beschrieben worden sind, in welchen während des Lebens weder Contracturen, noch erhöhte Sehnenreflexe gefunden worden waren und die Section doch Entartungen der Vorder- und Seitenstränge nachwies. Andererseits fand man bei der Obduction alter Hemiplegiker neben der obligatorischen Sklerose der Pyramidenbahnen auch eine solche der hinteren Stränge, obgleich die Symptome der letzteren während des Lebens nicht besonders ausgeprägt waren [Claus[10]), Débove[75]), Homén[128]), Damaschino[72])]. Diese vorläufig noch fragmentarischen und nicht zu verallgemeinernden Thatsachen sollten zu einer aufmerksameren Berücksichtigung jener Fälle auffordern, in welchem bei einem Hemiplegiker, besonders bei einem alten, sich einige atactische oder tabische Symptome zeigen. Von diesem Gesichtspunkte aus verdient folgender Fall Berücksichtigung, von welchem ich jetzt nur die klinischen Daten besitze.

Beobachtung VIII. (Aus dem Armenhause.)

S. A., 43jähriger Conducteur ist seit 9 Jahren krank, hat in der Jugend lange und stark getrunken, war syphilitisch gewesen, hat sich aber im Allgemeinen recht wohl befunden; durch seinen Beruf war er häufigen Temperaturwechseln unterworfen, welchen er auch seine jetzige Krankheit zuschreibt.

Im Januar 1875 trat er aus der Eisenbahnstation in die kalte Luft hinaus und fühlte sofort heftigen Schwindel und ein Vertauben der ganzen rechten Körperhälfte, er hatte Mühe, sich auf den Füssen zu erhalten, um nicht zu fallen. Am Abend desselben Tages waren die rechtsseitigen Extremitäten vollkommen gelähmt und die Sprache erschwert, der Kranke hütete mehrere Monate das Bett. Erst zu Ende des Jahres kehrte der Gebrauch der gelähmten Glieder wieder und wurde die Sprache freier. Von dieser Zeit an bis zum Jahre 1879 verweilte der Kranke in verschiedenen Hospitälern bis er endlich in das Armenhaus aufgenommen wurde.

Sehr heruntergekommenes Subject, nur Haut und Knochen. Im Gesichte eine geringe Abweichung nach rechts, welche besonders bei mimischen

Bewegungen hervortritt. die willkürliche Innervation der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur herabgesetzt, die rechte Pupille erweitert, fortwährendes Thränenträufeln aus dem rechten Auge. Speichelfluss aus dem rechten Mundwinkel. Gesicht und Gehör im Allgemeinen schwächer, rechts mehr. die Zunge wird nach rechts abgelenkt. die rechte Seite des Gesichts und des Kopfs schwitzt bei Bewegungen stark. Der Kranke kann ohne fremde Hülfe nicht aufstehen, noch viel weniger gehen, der Rumpf ist nach rechts über gebeugt und so abgemagert, dass die einzelnen Muskeln sich unter der Haut abzeichnen. Die Muskulatur der rechten Brusthälfte ist gespannt und rigid, in einigen Muskeln, z. B. dem Pectoralis major sind beständige fibrilläre Zuckungen sichtbar. Der rechte Arm ist paretisch und stark atrophirt, kann in begrenzter Weise bewegt werden, die Oberarmmuskeln sind gespannt und rigid, die Sehnen wie Stricke gespannt.

Es sind an der ganzen Extremität beständige unwillkürliche unregelmässige Bewegungen zu sehen, welche laut Aussage des Kranken vor 4 Jahren, also 5 Jahre nach dem Auftreten der Hemiplegie erschienen sind. Fixirt der im Bette ruhig liegende Kranke seinen rechten Arm mit fest eingeschlagenen Fingern, so bleibt die Extremität vollkommen ruhig. setzt man ihn aber auf und lässt ihn die Hand erheben oder in horizontaler Richtung vorstrecken, so treten gleich unregelmässig schleudernde Bewegungen choreatischen und atactischen Charakters auf, welche sich beim Ergreifenwollen besonders kleiner Gegenstände steigern. Das rechte Bein ist gleichfalls atrophisch, doch in geringerem Grade als der rechte Arm, seine Muskulatur gespannt und rigide und passiven Bewegungen grossen Widerstand leistend. In ruhiger Bettlage werden keinerlei Bewegungen beobachtet, diese treten aber sofort bei irgend einer Lageveränderung auf, sind weniger hastig als am Arme und atactischen Charakters.

Die Sehnenreflexe sind an den Oberextremitäten erhöht, besonders aber rechts, sie fehlen an den unteren vollständig, die Muskel- und Hautreflexe zeigen dasselbe Verhalten, sie fehlen gleichfalls an den Beinen.

Die Sensibilität ist in allen ihren Formen im Allgemeinen herabgesetzt, an den Beinen aber mehr als an den Armen, das Muskelgefühl an ersteren bedeutend abgeschwächt und kann die jeweilige Stellung des Gliedes entweder gar nicht oder sehr ungenau bestimmt werden. Das Brach-Romberg-sche Symptom ist sehr scharf ausgeprägt, verschiedene subjective, parästhetische Empfindungen und beständige Schmerzen und Stiche in der rechten Körperhälfte, die Psyche bis auf eine gewisse Gedächtnissabnahme normal.

Das klinische Bild im vorliegenden Falle ist aus zweierlei Arten Symptomen zusammengesetzt, von denen die einen den spätesten Stadien der Hemiplegie — Contracturen, Muskelatrophie, erhöhte Sehnenreflexe an den Armen — angehören, während die anderen — Fehlen der Patellarreflexe. Verlust der Sensibilität und des Muskelgefühls, Rom-

berg'sches Zeichen — auf das Vorhandensein einer Tabes dorsalis deuten. Es besteht hiermit ein Symptomencomplex, der auf eine gleichzeitige, wenn auch nicht vollständige Sklerose der hinteren und der Seitenstränge, also auf eine sogenannte combinirte Systemerkrankung hinweist. Ob dieses Zusammentreffen ein accidentelles oder ein innigeres ist, darüber lässt sich a priori nichts Bestimmtes sagen, möglich ist es immerhin, dass der Kranke bereits an der Tabes erkrankt war, als er vom apoplectischen Insulte heimgesucht wurde und die Initialsymptome der Hinterstrangsklerose nicht bemerkt hatte. Die andere Möglichkeit ist aber auch nicht auszuschliessen, dass die Tabes sich nach erfolgter Apoplexie durch Verbreitung der Sklerose von den Seitensträngen auf die hintern entwickelt habe (diffuse Sklerose von Hallopeau u. s. w.). Es verdient die Frage von dem Verhältniss der Hemiplegie zur Tabes dorsalis und der gleichzeitigen Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks überhaupt um so mehr eine vorwiegend klinische Bearbeitung, als bis jetzt fast nur die anatomische Seite dieser Frage bearbeitet worden ist.

VI.

Ich gehe zum Schlusse auf die eigenthümlichste Form der posthemiplegischen motorischen Störungen, die Athetose über.

Prof. Hammond[119—120]) in New-York hat 1871 unter dem Namen Athetose (von ἄθετος, schwankend) eine besondere Form von Krämpfen beschrieben, welche sich durch unwillkürliche Bewegungen der Finger und Zehen und die Unmöglichkeit einer Fixirung derselben in irgend einer Stellung auszeichnen; er legte seiner Beschreibung zwei Fälle, einen von ihm und einen von Hubbard beobachteten zu Grunde. Seit dieser Publication erschienen von Zeit zu Zeit Einzelbeobachtungen ähnlicher Fälle, welche jetzt ungefähr 140—150 zählen. Die meisten Mittheilungen stammen aus England, die beste Arbeit von Gowers[109]). Die französischen Beobachter lieferten viele anatomisch-klinische Daten und eine ausführliche Monographie [Oulmont[187]) 1878]. In der deutschen Literatur giebt es ausser einzelnen Artikeln [Bernhardt[24]), Gnauck[106]), Leube[156]), Küssner[144]), Ewald[91]) u. A.] drei Dissertationen von Beyer[31]), Goldstein[107]) und Nagel[179]) beiläufig gesagt, alle drei recht mittelmässige Producte, die beste Beschreibung der Athetose lieferte Berger[21]) in Eulenburg's Realencyklopaedie.

Hinsichtlich der Priorität Hammond's in dieser Frage herrschen unter den Autoren verschiedene Ansichten. Oulmont z. B. bemerkt, dass schon vor Hammond krampfhafte Erscheinungen beschrieben

worden sind, welche den athetotischen sehr ähnlich waren, doch nicht besonders benannt worden sind, so bei Heine (Kinderparalyse), Charcot u. s. w. Clay Shaw bemerkt in seiner Beschreibung athetotischer Bewegungen bei Idioten und Schwachsinnigen, dass er solche schon lange vor Hammond gesehen hätte. Andererseits sieht Seeligmüller[234]) in den von Heine und Charcot*) veröffentlichten Beobachtungen keinerlei Analogie mit der Athetose und spricht Hammond die Priorität in dieser Frage zu.

Es unterliegt natürlich keinem Zweifel, dass die Athetose bereits vor Hammond bestanden hat, und dass sie entweder gar nicht erkannt ist oder, wie es noch heute geschieht, mit der Chorea verwechselt wird; jedenfalls gebührt aber Hammond das Verdienst der ersten genauen Beschreibung der charakteristischen athetotischen Bewegungen und scheint mir die amerikanische Benennung derselben — disease of Hammond — eine vollkommen gerechtfertigte.

Ich war der erste, der in der russischen Literatur Mittheilungen über die Athetose machte; 1881**) veröffentlichte ich vier Fälle aus der Abtheilung des Dr. Motschutkowski im Odessaer Stadthospital***), 1882 einen weiteren, eben daselbst beobachteten, im Mai 1883†) demonstrirte ich in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft zwei Fälle, einen aus dem klinischen Ambulatorium und einen aus dem ausserstädtischen Hospitale, in diesem Jahre sah ich auch zwei weitere Fälle im klinischen Ambulatorium und im Armenhause. Mir ist ausser meinen neun Fällen in der russischen Literatur nur noch einer, von Dr. Konowalow[140]) veröffentlicht, bekannt.

Im vorliegenden Abschnitte werde ich mit Benutzung eines Theiles meiner früheren Mittheilungen dem allgemeinen Plane dieser Arbeit gemäss, nur die posthemiplegische Form der Athetose besprechen, auf welche 6 von meinen 9 Fällen sich beziehen, während ich die anderen Formen, die sogenannte primäre oder idiopathische und die beiderseitige, in einer besonderen Arbeit beschreiben werde. Es ist bei der ungemeinen Mannigfaltigkeit in der Beschreibung der Athetose bei den verschiedenen Autoren recht schwer, irgend einen

*) Ich muss hier bemerken, dass die Priorität in der Beschreibung Charcot von seinen Schülern zugeschrieben wird, dass Ch. selbst aber die Athetose völlig von den, durch ihn beschriebenen unwillkürlichen Bewegungen bei der infantilen Paralyse scheidet.

**) Wratsch. 1881 No. 49—51. St. Petersb. med. Wochenschr. 1882 No. 23—25.

***) Wratsch 1882. No. 40.

†) Protok. d. Sitz. der psych. Gesellschaft in St. Petersburg für 1883.

genau definirten Symptomencomplex dieser Affection darzustellen. Das ursprünglich von Hammond aufgestellte Bild der Athetose hat im Laufe der Zeit so viele Verbesserungen und Zusätze erlitten, dass die Diagnose erschwert wird. Vor Allem liegt dieses an dem Umstande, dass die athetotischen Bewegungen bei den allerverschiedensten Gehirnaffectionen beschrieben worden sind, weshalb schon deshalb das klinische Bild ein sehr wechselndes sein muss.

Alle Beobachter aber stimmen jedenfalls in zwei Cardinalpunkten mit einander überein, welche die Athetose charakterisiren und ihre Differenzirung von anderen Krampfformen ermöglichen: der Art dieser Bewegungen und ihrer Localisation.

Die Athetose zeichnet sich durch beständige unwillkürliche Bewegungen der Finger und Zehen, zuweilen auch ganzer Extremitäten aus, wobei dieselben in einer bestimmten Stellung nicht fixirt werden können und dabei in ganz besonderer Weise sich bewegen. Die Finger und Zehen befinden sich entweder jeder einzeln, in fortwährend abwechselnder Flexion und Extension oder es sind diese Bewegungen complicirter und bestehen in Flexion und Extension, Ad- und Abduction, Pro- und Supination u. s. w.

Das allgemeine Bild der athetotischen Bewegungen ist so bunt und mannigfaltig, dass es eine synthetische Beschreibung nicht zulässt, obgleich einige Beobachter es versucht haben, die einzelnen Bewegungen und deren Combinationen zu erfassen und zu beschreiben. So notirt z. B. Morton[175]) bei seinem Kranken im Verlaufe von nur 30 Secunden folgende Bewegungsphasen:

1. Extension des Kleinfingers mit der ganzen Hand zusammen, Flexion der übrigen Finger,

2. Extension des Zeigefingers, Flexion der übrigen Finger und der ganzen Hand,

3. Pronation des Armes, Extension der Hand, Flexion der Finger, Adduction des Daumens,

4. Extension des Ringfingers, Flexion der übrigen,

5. starke Extension der Hand, Flexion der Finger,

6. Flexion der Hand und Extension der Finger; im Allgemeinen gab es nach dem Ausdrucke Morton's ein wahres Kaleidoskop.

Eine nicht weniger ausführliche und sorgfältige Beschreibung hat Ringer[210]) gegeben. Es ist indessen in der Mehrzahl der Fälle unmöglich eine so zu sagen photographische Beschreibung der athetotischen Bewegungen zu geben, welche auch ihren Zweck theilweise verfehlen würde, weil ein Blick auf den Kranken zehn Beschreibungen aufwiegt.

Die athetotischen Bewegungen sind zuweilen rasch und zuckend, meist aber langsam, einförmig und regelmässig, wodurch der Schein einer gewissen Zweckmässigkeit und Ueberlegung auftritt — mouvements réfléchis ou intentionnels, deliberate movements, purposive movements of health (Hughlings Jackson u. A.). Diese Besonderheit der athetotischen Bewegungen veranlasste manche Beobachter zu den verschiedenartigsten Vergleichen, so mit der Bewegung einer Maschine oder eines Pendels (Ewald[91]), mit Klavierspiel (Remak[203]), den Zuckungen eines ausgerissenen Spinnenbeines (Seeligmüller[234]) oder den Fühlern der Mollusken u. s. w. Zuweilen betheiligen sich an den Bewegungen alle Finger in gleicher Weise, meist aber bewegt sich jeder selbstständig und unabhängig von den anderen, wobei die Daumen resp. grosse Zehe und der Kleinfinger besonders beweglich sind, vielleicht, weil sie eine relativ grössere Anzahl Muskeln besitzen und sie weniger als die anderen Finger durch die Nachbarn in ihren Bewegungen gestört werden. Die beständigen Ad- und Abductionen des Daumens mit der gleichzeitigen Flexion und Extension der übrigen Finger giebt den Bewegungen der ganzen Hand den Anschein des Greifens, deshalb „Greifbewegungen“ [Berger, Nagel[170]), Gowers]. Die Excursionen der athetotischen Bewegungen sind wegen der aussergewöhnlichen Dehnung der Gelenkbänder grösser als normal.

In der Mehrzahl der Fälle beschränken sich diese Bewegungen ausschliesslich auf Finger und Hände, weniger oft nehmen die Zehen an den Bewegungen Theil, noch seltener verbreiten sich diese auf ganze Extremitäten und am seltensten, meist in combinirten Fällen, auch auf Gesicht und Hals [Charcot[55]), Gowers[109]), Brousse[45]), Remak[205]), Proust[204]), Kirchhoff[138])], am häufigsten werden die Extensoren und, wie bei der Hemichorea, die Interossei ergriffen. Zuweilen nehmen die Bewegungen in den Fingern oder Zehen ihren Anfang und breiten sich allmälig über Hand, Fuss, Unterarm, Unterschenkel u. s. w. aus, wie es in den Fällen von Landouzy[145]), Erb[87]), Jewell[134]), Seeligmüller[234]) und in zweien der meinigen geschah.

Allgemein gilt die Regel, dass die Bewegungen an den oberen Extremitäten stärker als an den unteren ausgesprochen sind, das umgekehrte Verhältniss findet äusserst selten statt [Bernhardt[24]), Cross[69]), Silbermann[227]). Ringer[219]), Tison[249]), meine IX. Beobachtung), in einem Falle von Beyer[31]) waren die Bewegungen besonders stark am Knie ausgesprochen, in dem Morton's[175]) begannen sie am Fusse, um auf die Hand u. s. w. überzugehen.

Der eben beschriebene Typus der athetotischen Bewegungen ist

nicht constant, sondern kann sich unter gewissen Bedingungen ändern, die langsame Bewegung kann zu einer schleudernden werden und umgekehrt. Der Wille beeinflusst sie in keiner Weise, seine Impulse haben im Gegentheile häufig ein dem gewünschten entgegengesetztes Resultat, doch kann eine energische Willensanstrengung die Bewegungen, freilich nur auf eine kurze Zeit, unterdrücken. Vollkommene körperliche und geistige Ruhe, Bettlage mässigen immer die Bewegungen, wogegen umgekehrt Stehen, Gehen, psychische Aufregung sie verstärken, auf die Bewegungen von Seiten des Kranken oder des Arztes gerichtete Aufmerksamkeit verstärkt sie, wogegen eine Ablenkung derselben durch eine plötzlich an den Kranken gerichtete Frage sie vermindert, selbst ganz anhält. In Bezug auf den Einfluss der Temperatur gehen die Meinungen auseinander, Gowers[109]) z. B. sah die Bewegungen in der Wärme schwächer, Ringer[210]) aber stärker werden, letzteres erscheint mir wahrscheinlicher, weil, wie bekannt, in der Kälte die Contracturen sich gewöhnlich verstärken, die Beweglichkeit der gelähmten Glieder aber abnimmt, wobei die Bedingungen zum Zustandekommen der unwillkürlichen Bewegungen ungünstiger werden, während in der Wärme das Gegentheil stattfindet; in einem meiner Fälle (VII.) hörten die Bewegungen im warmen Bade ganz auf.

Hammond[119]) und einige andere Beobachter machten darauf aufmerksam, dass die athetotischen Bewegungen im Schlafe nicht aufhören und wollten dieses Zeichen als pathognomisches auffassen, was aber durch spätere Mittheilungen [Beyer[31]), Clifford Albutt[42]), Chambard[50]) u. A.] nicht im vollen Umfang bestätigt worden ist, da diese Forscher eine Abschwächung oder ein völliges Verschwinden der Bewegungen während des Schlafes der Kranken gesehen haben. Oulmont[186]) erzählt, dass bei 13 seiner 15 Fälle die Bewegungen auch im Schlafe fortdauerten, während Gowers[109]) in 18 Fällen dieses nur zwei Mal beobachtet hat, in meinen 9 Fällen wurde nur ein Mal eine Abschwächung der Bewegungen gesehen, in den anderen fehlten sie im Schlafe vollständig. Zuweilen geschieht dieses letztere nur im tiefsten Schlafe, z. B. nach Chloralhydrat (Beyer[31]) im leichten oder Halbschlafe dauern sie, wenn auch abgeschwächt fort (Björnström[34]).

Ein anderes klinisches Symptom der Athetose stellen die Contracturen der gelähmten Glieder vor, welche letztere, besonders die Finger, in eigenthümliche charakteristische Stellungen versetzen und nicht mit den gewöhnlichen, hemiplegischen verwechselt werden müssen. Die athetotischen Contracturen unterscheiden sich von den hemiplegischen vor Allem dadurch, dass sie unbeständig sind, und

zwar in der Weise auftreten, dass der Arm oder öfter die Hand nach einer Reihe unwillkürlicher Bewegungen erstarrt und in einer besonderen Stellung fixirt wird, um nach einiger Zeit wiederum die früheren unwillkürlichen Bewegungen aufzuweisen. In anderen Fällen fehlen die Contracturen, so lange der Kranke keine Bewegungen ausführt, thut er aber solches, so treten die Contracturen in den Fingern auf und verhindern damit die Ausführung der gewollten Bewegung. Die Contracturen können auch in der Weise künstlich hervorgerufen werden, dass man den Kranken auffordert, bald irgend eine Bewegung auszuführen, bald sich ruhig zu verhalten, wodurch die willkürlichen Bewegungen sehr erschwert und oft unmöglich werden. Will z. B. der Kranke irgend einen Gegenstand mit der Hand erfassen, so kann er diese Absicht nicht ausführen, weil die Finger sofort steif werden und hilft er auch mit der gesunden Hand nach, so kann er wegen der zusammengezogenen Finger den erfassten Gegenstand nicht wieder loslassen (cf. Beob. IX.). Die unwillkürlichen Bewegungen werden, wenn sie während des Schlafes entweder schwächer werden oder ganz aufhören, gewissermassen durch die dann auftretenden Contracturen ersetzt. Im Allgemeinen muss bemerkt werden, dass bei der Athetose die unwillkürlichen Bewegungen und die Contracturen in einem umgekehrten Verhältnisse zu einander stehen, je schwächer die einen, desto stärker die anderen, eine Erscheinung, welche, wie wir gesehen, als allgemeines Gesetz für alle posthemiplegischen Störungen gilt.

Die von diesen Contracturen befallenen Finger nehmen die seltsamsten Stellungen ein. Einer der Hammond'schen Kranken bot folgende Erscheinungen dar: der Kleinfinger stark abducirt, der Ringfinger gleichfalls, nur weniger stark abducirt, der Mittelfinger leicht flectirt, der Zeigefinger extendirt, der Daumen hyperextendirt. Noch seltsamere Stellungen werden von Berger[20]), Brousse[45]), Landouzy[145]), Ritchie[212]), Kahler und Pick[130]) beschrieben, Muir[176]) vergleicht die Form der Hand bei der Athetose mit einer Vogelklaue (bird's foot), Oulmont[186]) speciell mit einer Gänsepfote (patte d'oie). Charakteristisch für die athetotischen Contracturen ist ihre Unbeständigkeit; ein verhältnissmässig geringer Kraftaufwand genügt, um die zusammengezogenen Finger in ihre frühere Stellung zu bringen und kann man bei Fixirung der kranken Hand etwa durch die Hand des Untersuchenden, mit ihr verschiedene Bewegungen ausführen, ohne die Contracturen hervorzurufen. Diese Eigenschaften der athetotischen Contracturen dienen als Unterscheidungsmerkmal von den hemiplegischen und deuten auf ihren spastischen oder functionellen Cha-

rakter hin; Oulmont[186]) hat sie intermittirende Contracturen genannt.

Hammond hat, ausser diesen Cardinalsymptomen, noch einige andere weniger constante beschrieben, so Schmerzen in den befallenen Gliedern, Muskel-Hypertrophie an ihnen u. s. w. und da nach Hammond auch mehrere andere Schriftsteller diese Zeichen erwähnen, so halte ich es für angezeigt, bei denselben etwas zu verweilen. Den Schmerz in den befallenen Gliedern haben ausser Hammond noch Sewell[234]), Ritchie[212]), Cross[69]), Konowalow[140]) u. A. beobachtet; ich selbst habe ihn nur einmal gesehen (Beob. XII.), Mitchell[168]) dagegen fand in seinem Falle vollkommene Analgesie.

Die Hypertrophie der Muskeln an den gelähmten Extremitäten haben nach Hammond noch Berger[20]), Bernhardt[24]), Althaus[3]), Erb[87]), Gowers[109]), Cross[69]), Carrier[48]) u. A. gesehen, doch werden viel mehr Fälle beschrieben, in welchen eine solche Hypertrophie vermisst wurde [Landouzy[145]), Brochin[44]), Purdon u. A.] oder sogar eine Atrophie der Muskeln gesehen wurde [Remak[208]), Oulmont[186]), Brousse[45]), Bacon[19]), Proust[204]), Dreschfeld[81]), Potter[201]), Beyer u. A.]; ich selbst habe sie drei Mal beobachtet (Beob. IX., X. und XI.), und meine, dass sie die gewöhnliche Atrophie der Hemiplegiker darstelle, wie oben erwähnt wurde.

Hemianästhesie wird bei Athetose viel seltener, als bei Hemichorea erwähnt und zwar von Berger[20]), Charcot (3 Mal in fünf Fällen), Oulmont[186]), (12 Mal in 27 Fällen*) Gowers, Konowalow[140]) u. A., der gewöhnlichen posthemiplegischen zugezählt und ihr mit der Athetose gleichzeitiges Auftreten als einfache Coincidenz aufgefasst.

Ich führe jetzt einige meiner Beobachtungen an.

Beobachtung IX.**) (Aus dem Odessaer Stadthospital.)

Irene N—ko. 23 Jahre alt, Tochter eines Geistlichen, wird am 10. Juni 1880 aufgenommen.

Die Eltern der Kranken sind plötzlich gestorben, der Vater an einer unbekannten Krankheit, die Mutter an einer Gehirnapoplexie, sie selbst hat in früher Kindheit lange an Intermittens gelitten, wurde mit 14 Jahren men-

---

*) Oulmont hält die Hemianästhesie für einen beständigen Begleiter der Athetose und führt das Fehlen derselben in einigen Fällen auf eine Wiederherstellung der Sensibilität in späteren Stadien der Hemiplegie zurück.

**) Beobachtung IX. und X. sind mit einigen Veränderungen meinem Aufsatze „Vier Fälle von Athetose“ entnommen. (St. Petersburger med. Wochenschrift l. c.)

straint, die Menses traten immer regelmässig ein. 18 Jahre alt, empfand die Kranke nach Heben irgend eines schweren Gegenstandes während ihrer häuslichen Beschäftigung einen Schmerz in der linken Seiite, setzte aber trotzdem ihre Arbeit fort. Am folgenden Tage fühlte sie zuerst Schwindel, dann ein Vertauben der linken Körperhälfte und verlor das Bewusstsein, welches erst nach vier Tagen wiederkehrte, wobei die Kranke den Gebrauch der Sprache und der linksseitigen Extremitäten verloren hatte; nach 3 Wochen kehrte die Sprache und allmälig die Bewegungen in den Gliedern wieder, so dass sie nach Verlauf von zwei Monaten gehen konnte und sich, abgesehen von zeitweilig auftretendem Herzklopfen recht wohl fühlte. Als sie ein Mal vom Ofen herabsteigend, sich mit dem linken Arme an der Wand stützen wollte, traten in diesem Arme plötzlich Krämpfe auf, welche ungefähr eine Stunde anhielten und von Herzklopfen begleitet wurden; solche krampfhaften Anfälle erschienen in der Folge 3—4 Mal in der Woche, und waren immer von Herzklopfen und Lufthunger begleitet; vor dem Eintritte der Menstruation wurden sie häufiger und stärker und konnten durch jede psychische Erregung hervorgerufen werden. So vergingen drei Jahre unter verschiedenartigster, aber immer erfolgloser Behandlung; die Untersuchung bei der Aufnahme ergab nun Folgendes:

Die Kranke ist ziemlich gut ernährt, etwas abgemagert, das Gesicht symmetrisch, nur weicht die Zunge beim Hervorstrecken etwas nach links ab. In den linksseitigen Gesichtsmuskeln treten von Zeit zu Zeit fibrilläre Zuckungen auf, das Gehör links ist etwa zwei Mal schwächer als rechts, mit dem rechten Auge liest die Kranke auf 46, mit dem linken auf 39 Ctm., Geschmack und Geruch links ebenfatls abgeschwächt.

Der linke Arm atrophisch, sein Umfang am Oberarm um 3 Ctm. geringer als rechts, die Muskelkraft bedeutend herabgesetzt, am Dynamometer werden nur einige Theilstriche gedrückt. — Von Zeit zu Zeit treten an diesem Arme unwillkürliche Bewegungen, besonders Rotationen des Unterarms und der Hand auf, in der Ruhe sind sie kaum zu bemerken, erscheinen aber bei jeder activen Bewegung und werden bei psychischer Erregung, zu welcher die Kranke sehr neigt, auf das Aeusserste verstärkt. Die Flexoren des Ober- und Unterarms befinden sich in beständiger tonischer Contraction, wodurch der linke Arm im Ellenbogengelenk gebeugt und die linke Hand pronirt ist, die Finger sind dabei auch flectirt, wobei der Daumen hinter die anderen Finger in die Hohlhand eingeschlagen ist. Der linke Arm erscheint der Kranken schwerer, als der rechte und wird mit einiger Mühe gehoben, die active Streckung des Ellenbogengelenks und der Finger, sowie die Supination dar linken Hand geschieht mit grosser Anstrengung und nur mit Hülfe der gesunden Hand.

Die passive Streckung dagegen gelingt recht leicht, wenn sie rasch ausgeführt wird, werden aber die Finger allmälig und namentlich mit zunehmender Kraft gestreckt, so wächst der Muskeltonus mit dem Widerstande und die Finger ziehen sich immermehr zusammen, so dass schliesslich der Untersuchende seine Hand nicht aus der stark geballten

Faust entfernen kann. Lässt man aber jetzt die Kranke ihren linken Arm erheben und folgt diesem, so erschlaffen die Muskeln, wenn etwa das Niveau des Kopfes erreicht wird und die gefangene Hand wird frei.

Das linke Bein bietet denselben Umfang wie das rechte, seine Muskeln sind nicht gespannt, mit Ausnahme des Extensor digitorum communis, dessen Sehnen hart und gespannt erscheinen. Die Zehen führen beständige rhythmische, langsame Bewegungen aus, welche im Schlafe nicht vollständig aufhören, sondern nur schwächer werden, diese Bewegungen hindern übrigens die Kranke nicht beim Gehen. Die Empfindlichkeit der linken Körperhälfte ist besonders am Gesicht und am Bein herabgesetzt, ebenso die elektrische Erregbarkeit, die Sehnenreflexe sind links herabgesetzt, linksseitiger Fussclonus.

Das Herz ist in querer Richtung vergrössert, an Stelle des ersten Tones ist ein Geräusch vorhanden.

In diesem Falle, der wahrscheinlich eine Hemiplegie embolischen Ursprungs darstellt, interessirt uns besonders das stärkere Hervortreten der Athetose am Beine, während am Arme die Contractur besonders deutlich war und dann, dass nach Aussage der Kranken selbst die Athetose unmittelbar nach einer heftigen Bewegung mit dem gelähmten Arme (Anstemmen an eine Wand) auftrat, eine von vielen Beobachtern notirte Thatsache.

Beobachtung X. (Aus dem Odessaer Stadthospital.)

Nikolai K—y, 18jähriger Sohn eines Diaconus, wird am 30. Mai 1881 aufgenommen. Vor vier Jahren erkrankte er an irgend einer fieberhaften. wahrscheinlich infectiösen Krankheit, über deren Charekter weder vom Kranken, noch von dessen Mutter irgend ein Aufschluss zu erhalten war. Nach Ablauf dieses Leidens sprach der Kranke schlecht und waren seine linksseitigen Extremitäten schwach; gegen Ende des Jahres wurde die Parese geringer, zugleich traten aber an den Gliedern sonderbare Bewegungen auf, welche zeitweilig nach einer elektrischen Behandlung verschwanden, dann aber wieder erschienen und jetzt zwei Jahre lang unverändert fortdauern.

Das Aussehen des Kranken ist im Allgemeinen ein befriedigendes, sein Knochen- und Muskelsystem gut entwickelt, die rechte Nasolabialfalte tiefer als die linke, die Zunge wird nach links abgelenkt, beide Pupillen erweitert. die rechte aber mehr. Das Gehör ist beiderseits gleich scharf, das Sehen links etwas abgeschwächt, der Kranke liest auf 90 Ctm. mit dem rechten Auge gut, während er mit dem linken die Buchstaben kaum erkennt, die Sprache erschwert besonders bei den Lippenlauten.

Das linke Bein und der linke Arm sind entschieden weniger entwickelt als die entsprechenden Extremitäten rechts, Umfang des rechten Oberarms $25^1/_2$, links $22^1/_2$, am Unterarm $24^1/_2$ resp. $19^1/_2$ Ctm., die Muskelkraft links schwächer als rechts, das Dynamometer zeigt in der rechten Hand 43 Theilungen, links nur 9 an. Der linke Arm befindet sich in beständiger

Pronation und Abduction vom Rumpfe und kann nur mit Mühe diesem genähert werden. Die einzelnen Muskeln und Muskelbündel (Mm. biceps und triceps brachii) sind hart, rigid und tonisch gespannt, die Fingerextensoren contrahirt, die Finger nicht gleichmässig gestreckt: der Kleinfinger stark abducirt, der Daumen auch abducirt und dem Handrücken genähert, an den anderen Fingern sind die beiden ersten Phalangen leicht flectirt, die dritten gestreckt, so dass die Hand das Aussehen einer Klaue (main en griffe) hat. An ihnen sind fortwährende, unwillkürliche, rhythmische Bewegungen, Flexion und Extension, letztere stärker, zu sehen. Die gestreckten Finger können activ kaum gebeugt werden, der Kranke zieht zu diesem Zwecke die gesunde Hand zur Hüfte, die passive Beugung geschieht dagegen mit leichter Mühe.

Das linke Bein ist gleichfalls atrophisch, besonders am Unterschenkel, dessen Umfang um 3 Ctm. geringer als der des rechten Crus ist, die Zehenextensoren contrahiren sich und erschlaffen fortwährend, die rhythmischen Bewegungen der Zehen treten in Intervallen von 2—3 Secunden auf. Der Fuss und die Zehen können activ gar nicht, passiv aber sehr leicht flectirt werden, Pes equino-varus.

Im Ruhestand sind die beschriebenen Bewegungen unbedeutend, werden aber bei jeder absichtlichen Bewegung sehr stark und gewinnen bei jeder Willensanstrengung an Intensität, Fixirung der Extremität schwächt in ihr die Bewegung bis zum Verschwinden ab, jeder Greifversuch vergrössert die Contracturen an den Fingern und spannen sich diese bis zur Unbeweglichkeit an, wird aber irgend ein Gegenstand in die Hand des Kranken gelegt, so kann er nicht festgehalten werden. Im Schlafe hören diese Bewegungen ganz auf. Die Sensibilität ist erhalten, die Sehnenreflexe links sind erhöht. Faradisirung, Jodpräparate und Fixirung der linken Hand auf einem eigens dazu hergerichteten Brettchen, brachte eine, wenn auch bald vorübergehende Besserung zu Wege. Nach einer mit Einwilligung des Kranken von Dr. Fricke ausgeführten Dehnung des linken Medianus verschwanden in den ersten 24 Stunden die Bewegungen vollständig, traten aber schon am folgenden Tage wieder auf, um am 3.—4. Tage in früherer Stärke zu erscheinen.

Beobachtung XI.*). (Aus dem klinischen Ambulatorium.)

Der 7jährige Wladimir B., Sohn gesunder Eltern, machte 1880 Scharlach mit nachfolgender Nephritis durch. Unmittelbar nach der Krankheit bemerkte die Mutter, dass an den rechten Extremitäten besonders an Fingern und Zehen unwillkürliche Bewegungen auftraten, welche im Laufe der ganzen Krankheit fast unverändert blieben; ob früher eine Lähmung oder eine Schwäche in diesen Extremitäten bestanden habe, davon weiss die Mutter des Kindes nichts anzugeben.

*) Der 11. und 12. Fall wurde von mir am 9. Mai 1883 in der Sitzung der psychiatrischen Gesellschaft demonstrirt.

An dem gut gebauten und seinen Jahren entsprechend entwickelten Knaben ist nur beim Sprechen oder beim Lachen ein kaum bemerkbares Herabhängen des rechten Mundwinkels und Verstrichensein der rechten Nasolabialfalte zu sehen; die genauere Untersuchung des Kranken ergab eine Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges, die Prüfung des Gehörs und der Empfindlichkeit gab keine sicheren Resultate, der Kranke reagirte übrigens energischer auf Stiche der linken Körperhälfte.

Die rechte Schulter steht niedriger als die linke, der rechte Arm in beständiger Abduction vom Rumpfe und kann nur mit Mühe diesem genähert werden; von Zeit zu Zeit treten am Ober- und Unterarm rasche Rollbewegungen nach aussen auf, die Hand ist ulnarwärts gestellt, die Finger extendirt und meist einander abducirt, zeitweise sieht man besonders an den kleinen Muskeln unwillkürliche Bewegungen, selten Flexion und Extension. Die active Beweglichkeit ist beschränkt, jede willkürliche Bewegung ruft krampfhafte Zusammenziehungen der Handmuskeln hervor, wobei die Finger in der gegebenen Stellung verharren und auf diese Weise die Ausführung der gewollten Bewegung verhindern. Bringt auch der Kranke zuweilen mit Hülfe der gesunden Hand die eine oder die andere Bewegung zu Stande, so vermag er doch nicht die Finger in die frühere Stellung zu versetzen, weil die Contracturen hindern, auch kann er aus demselben Grunde einen schon mit der Hand gefassten Gegenstand nicht mehr loslassen. Die passiven Bewegungen gehen anstandslos vor sich und sind die Contracturen nicht beständig, sondern lösen sich bei der geringsten Anstrengung.

Im ruhenden Zustande sind die Bewegungen überhaupt schwächer, verstärken sich aber nach jeder Erregung, im Schlaf sind sie nach der Aussage der Mutter nicht vorhanden. An den Zehen sind diese Bewegungen schwächer ausgeprägt, die vier letzten sind beständig flectirt, der Hallux abducirt — Pes equino-varus. —

Der beschriebene Fall erinnert etwas an die infantile spastische Hemiplegie, doch fehlen zu einer positiven Entscheidung dieser Frage leider genaue anamnestische Daten, die nicht beständig vorhandenen, sondern in bestimmten, kurzdauernden und beinahe regelmässig wiederkehrenden Intervallen auftretenden Bewegungen lässt diesen Fall unter die von Brousse[46]) formes incomplètes ou frustes genannte Art der Athetose bringen.

Beobachtung XII. (Aus dem ausserstädtischen Hospital.)

Maria M—wa. 17 Jahre alt, aus einer gesunden Familie stammend. Vor etwas mehr als 3 Jahren erlitt sie während eines Abdominaltyphus einen apoplectischen Anfall mit nachfolgender Lähmung der linksseitigen Extremitäten, der rechten Gesichtshälfte und mit Sprachstörung. Nach drei Monaten kehrte die Sprache wieder, die Glieder wurden beweglicher, aber gleichzeitig traten

in ihnen unwillkürliche Bewegungen auf, welche sich besonders in den Fingern und Zehen abspielten, diese Bewegungen dauern bis jetzt fort.

Allgemeinbefinden und Ernährung gut, geringe Abweichung der rechten Gesichtshälfte, der rechte Mundwinkel tiefer herabhängend, die rechte Nasolabialfalte verstrichen, beim Sprechen u. s. w. Verziehen der Mundspalte nach rechts, beide Augenaxen nach rechts gewendet, leichter Nystagmus.

Im ruhenden Zustande sind an den Extremitäten links keine besonderen Bewegungen bemerkbar. dieselben erscheinen erst bei der ersten willkürlichen Bewegung und verstärken sich parallel dieser letzteren. Jeder Finger führt selbstständig die mannigfaltigsten Bewegungen aus, Flexion, Extension, Abduction und Adduction; gleichzeitig treten an den Fingern intercurrent Contracturen auf, welche ihrer activen Beweglichkeit hinderlich werden, aber nicht beständig sind und leicht durch passive Bewegungen überwunden werden können. Die athetotischen Bewegungen fehlen im Schlafe und im warmen Bade.

Die Sensibilität ist normal, die Sehnenreflexe links sind erhöht, die Muskulatur der linken Hand atrophisch, die linken Finger schmerzen stark.

Im vorliegenden Falle ist eine Affection des Gehirns, wahrscheinlich der Brücke (gekreuzte Hemiplegie) vorhanden, welche sich im Verlaufe eines Typhus entwickelte; zu bemerken ist das Erschlaffen der athetotischen Bewegungen im warmen Bade, was den Ringerschen Versuchen widerspricht.

Beobachtung XIII. (Aus dem klinischen Ambulatorium.)

J. D., 23jähriger Arbeiter, erschien im Februar 1884 im Ambulatorium mit Erschwerung der Sprache; die Untersuchung ergab Folgendes:

Gesunder, sehr gut ernährter junger Mann mit asymmetrischem Schädel, dessen rechte Hälfte flacher und ein wenig höher als die linke ist. Augenspalte und Nüster links weiter, der linke Mundwinkel tiefer als rechts, die Asymmetrie tritt beim Sprechen oder Lachen des Kranken schärfer hervor, die Zunge wird beim Hervorstrecken nach rechts abgelenkt, Gesicht und Gehör normal.

Die ganze rechte Körperhälfte steht etwas höher als die linke, die rechten Extremitäten paretisch und atrophisch (Umfang des Oberarmes rechts 22, links 24, des Unterarmes rechts 21, links 27 Ctm.), die Muskelkraft der linken Hand beinahe viermal grösser, als die der rechten, obgleich bei groben Bewegungen kein scharfer Unterschied zwischen den beiden Händen zu bemerken ist. An den Beinen ist der Unterschied in der Kraft deutlicher, indem das rechte Bein nachgeschleppt wird. Die Muskulatur der rechten Körperhälfte ist gespannt und rigide, der Pectoralis major. Deltoideus, Biceps u. a. zeichnen sich in Form elastischer Bündel unter der Haut ab, diese Spannung wird bei Bewegungsversuchen stärker.

In den Muskeln des rechten Unterarms sieht man beständige rhythmische fibrilläre Zuckungen. Hängt der rechte Arm unbe-

weglich längs des Rumpfes herab oder wird die Hand zur Faust geballt, so sieht man keine Bewegungen, welche aber sofort, besonders in den drei letzten Fingern auftreten, wenn man den Arm in horizontaler Richtung aufhebt und die Finger spreizt. Am meisten wird der mittlere, dann der vierte und fünfte Finger bewegt, am wenigsten Zeigefinger und Daumen. Ein energischer Willensimpuls oder plötzliche Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kranken hält die Bewegungen auf eine kurze Zeit auf, wobei der 3., 4. und 5. Finger gebeugt, der Zeigefinger gestreckt, der Daumen hyperextendirt ist.

Die Sensibilität ist erhalten, der Bauchreflex rechts abgeschwächt, die Sehnenreflexe aber erhöht. Nach Aussage des Kranken besteht dieser Zustand von der frühesten Kindheit, soweit ihm erinnerlich vom zweiten Jahre unverändert und kann er mit dem rechten Arme selbstständig nicht arbeiten, doch sich mit demselben recht gut helfen.

Auch hier haben wir es offenbar mit einer spastischen infantilen Hemiplegie zu thun, deren Spuren in der zurückgebliebenen Entwickelung der einen Körperhälfte für das ganze Leben permanent geworden sind; ähnlich ist auch der folgende Fall.

Beobachtung XIV. (Aus dem Verpflegungshause.)

Nikolai S—w., 14 Jahre alt, seit der frühesten Kindheit krank, zeigte nach Aussage seiner Mutter bereits im zweiten Lebensjahre eine abnorme Drehung der linken Hand nach aussen, wogegen ein Verband angelegt und Elektricität während dreier Jahre ohne jeden Erfolg angewandt wurde.

Das Gesicht war nach links verzogen, im linken Arme waren Krämpfe und Zuckungen sichtbar, bis zu drei Jahren fiel das Kind durch seinen Stumpfsinn auf und konnte es weder sprechen noch gehen, machte zu verschiedenen Zeiten Typhus und Scharlach durch und litt dabei zuweilen an allgemeinen Krämpfen, welche mit einem Schrei eingeleitet wurden (wahrscheinlich Epilepsie).

Hübscher, gut ernährter Knabe mit gleichmüthig stumpfem Gesichtsausdruck und kläglichen geistigen Fähigkeiten, er kann die Zeit nicht bestimmen, die einfachsten Zahlen nicht addiren u. s. w. Das Gesicht weicht ein wenig nach links ab, was bei Bewegungen deutlicher hervortritt, die linke Pupille ist verengt.

Der linke Arm ist gestreckt und vom Rumpfe abducirt, die Finger hyperextendirt, active Adduction oder Flexion der Finger sehr erschwert und nur mit Hülfe der rechten Hand möglich, die Muskulatur atrophisch, der linke Oberarm ist um 2, der Unterarm um 4 Ctm. dünner als rechts, die Muskeln gespannt und rigid. An den Fingern treten unwillkürliche langsame Bewegungen besonders in den kleinen Fingern auf, am meisten ist der Mittelfinger beweglich. Diese Bewegungen sind in der Ruhe äusserst schwach, zeitweilig gar nicht vorhanden, verstärken sich aber sofort, wenn man den Kranken veranlasst, die Finger abwechselnd zu beugen und zu

strecken, ausserdem tritt intercurrent eine rasche Rotation der Hand auf, welche, wie der Kranke sich ausdrückt, „sehr erschrickt".

Das linke Bein ist kürzer als das rechte, die Zehen weniger beweglich, die Muskeln atrophisch, leichtes Nachschleppen beim Gehen.

Die Sehnenreflexe sind links erhöht, besonders auffallend auch die mechanische Erregbarkeit der Armmuskeln, die Sensibilität konnte bei dem geistig unentwickelten Kinde genau nicht geprüft werden.

Im vorliegenden Falle haben wir alle Cardinalsymptome der spastischen infantilen Hemiplegie vor uns: Epilepsie, Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwickelung (Schwachsinn), lebenslängliche Lähmung, Athetose.

VII.

Ich habe bereits oben angedeutet, dass eine strenge Trennung und Classification der posthemiplegischen Bewegungsstörungen wegen der häufig vorkommenden Combinationen der einzelnen Formen mit einander und der Uebergänge aus einer in die andere nicht möglich sei. Im Vorstehenden habe ich versucht, die Symptome der einzelnen Formen ihrer Differenzirung halber zu gruppiren, was aber der eben angeführten Gründe wegen sehr schwierig ist; deshalb ist auch eine Gruppe gemischter Formen (formes mixtes) aufgestellt worden und zwar für jene Fälle, welche durch ihre eigenartigen Symptome unter keine bestimmte Form gebracht werden konnten. In diesen gemischten Formen sieht man die verschiedenartigsten Combinationen der posthemiplegischen Störungen beisammen. — Paralysis agitans mit Herdsklerose (Dauchez und Bodinier[73]) und mit Athetose (Berger[29]), am häufigsten erscheint aber die Combination der Hemichorea mit der Athetose, was schon öfters zu einem Zusammenwerfen beider Formen Anlass gegeben hat. Solche combinirten Fälle von Hemichorea und Athetose sind von vielen Schriftstellern [Brousse[45]), Chambard[50]), Gairdner[99]), Goldstein[107]), Gowers[109]), Kahler und Pick[136]), Leube[150]), Teissier[247]) u. A.] beschrieben worden, was Charcot veranlasste, die beiden Formen in dem Sinne zu indentificiren, dass „l'athétose n'est qu'une variation de la chorée posthémiplégique". Diese Ansicht ist nur in so fern richtig, als jede posthemiplegische Bewegung nur eine Art aus der Symptomengattung darstellt, denn es giebt nicht wenige unterscheidende Merkmale zwischen der Athetose und der Chorea, welche das klinische Bild jeder dieser Formen wenigstens in reinen Fällen so scharf präcisiren, dass jede Verwechselung unmöglich wird. Ich habe diese unterscheidenden Merkmale folgendermassen gruppirt.

Tabelle I.

Hemichorea.	Athetose.
Befällt gewöhnlich ganze Extremitäten und auch Gesicht, Rumpf, im Allgemeinen die ganze gelähmte Körperhälfte.	In der allergrössten Anzahl der Fälle localisirt ausschliesslich in den Extremitäten und dann fast immer an den peripherischen Theilen derselben, Finger und Zehen.
Bewegungen unregelmässig, ungeordnet, hastig und zwecklos, entgehen einer synthetischen Beschreibung.	Bewegungen ruhig. einförmig, gleichmässig, rhythmisch, zuweilen associirt und wie vorbedacht (Greifbewegungen).
Gewollte Bewegungen verstärken die Bewegungen (Coordinationsstörung). Willensimpulse zum Aufhalten der Bewegungen verstärken nur diese.	Energischer Willensimpuls hält auf kurze Zeit mehr oder weniger die Bewegungen auf, ebenso wirkt Fixirung oder rasches Ablenken der Aufmerksamkeit des Kranken.
Im Schlafe hören die Bewegungen ganz auf, die Extremitäten bleiben ruhig.	Der Schlaf bleibt in einer Anzah von Fällen ohne Wirkung auf die Bewegungen, in anderen Fällen, mässig er sie, wobei zuweilen zeitweilige Contracturen auftreten.
Spastische Contracturen kommen nie vor, Deformationen der befallenen Glieder werden nie beobachtet.	Die spastische, der Extremitä eine besondere Stellung gebende Contractur ist ein Hauptsymptom.
	Atrophie ist oft, Hypertrophie a den befallenen Gliedern selten z sehen.

Ich halte es nicht für nöthig, hier auf eine differentielle Diagnos der beschriebenen einzelnen Formen näher einzugehen, weil die eine Formen leicht zu erkennen sind, für die combinirten aber wege Mangel an charakteristischen Symptomen keine allgemeinen leitende Zeichen bestehen. Gowers[109]), Grasset[114]), Friedenreich[97] und Ricoux[209]) haben die posthemiplegischen Bewegungsstörunge in Kategorien zu bringen versucht und eine Classification derselbe aufgestellt, welche übrigens, wie ich schon bemerkt habe, sehr vie Willkürliches und Subjectives enthält.

Es ist beispielsweise recht schwer, im concreten Falle diejenige feinsten Nüancen der unwillkürlichen Bewegungen, wie sie Gower in seine Classification aufnimmt, zu erfassen, eine solche Detaillirun ist etwas erkünstelt. Friedenreich's[97]) Classification genügt noc

il sie sich nicht strenge auf die posthemiplegischen Stö- hränkt, sondern alle unwillkürlichen, bei Krankheiten des ensystems vorkommenden Bewegungen umfasst. Anderer- sichtigt die Classification Ricoux's[209]), eine Modification t'schen[114]), nur die Bewegungsstörungen im engeren Sinne Contracturen u. s. w.) und ist ausserdem sehr weitläufig lich, indem er alle möglichen Combinationen der Einzel- r einander aufführt, was unnütz ist. Bei der Aufstellung nclatur oder einer Classification muss man von einem klinischen Symptome, den unwillkürlichen Bewegungen gischen Glieder ausgehen. Sind diese Bewegungen unun- einförmig an der ganzen Extremität vorhanden, so haben niplegische Zittern, tritt aber dieses nur bei intendirten auf und fehlt es in der Ruhe, so haben wir eine der Herd- hnliche Form vor uns, verschwindet das Zittern in der Ruhe rd bei gewollten Bewegungen etwas stärker, so wird es der agitans ähneln. Werden andererseits die unwillkürlichen an den gelähmten Gliedern unregelmässig, ungeordnet, , so werden wir von einer posthemiplegischen Hemi- den, treten aber solche Bewegungen nur nach Willens- f, werden sie incoordinirt, so haben wir eine Hemiataxie ocale Ataxie. Es kann ja vorkommen, dass man in einem ben Falle bald die eine, bald die andere Form beobachten t aber ganz überflüssig, für jede Modification irgend eine besonderen Namen zu erfinden, wie Leube das Athe- ·..

bst habe folgendes kurzes Schema für alle posthemiplegi- gungsstörungen nach dem in dieser Arbeit befolgten System estellt und glaube, dass man alle vorkommenden Fälle lbe bringen kann.

Tabelle II.

ıren
- apoplectische
  - Krämpfe
    - clonische
    - tonische
    - intermittirende
  - Muskelrigidität
- Früh- paralytische, passive, vorübergehende,
- Spät-
  - beständige, fortwährende, fixirte,
  - veränderliche (latente).

der Sehnenreflexe.
ıngen.

Zittern	reflectorisches — Clonus			Mischformen in verschiedenen Combinationen.
	essentielles	eigentliches Zittern (Tremor)		
		in Form von Paralysis agitans		
		in Form von disseminirter Sklerose		
Hemichorea	beständige			
	bei intendirten Bewegungen — Störung der Coordination (Hemiataxie).			
Athetose.				

VIII.

Die pathologische Anatomie der posthemiplegischen Bewegungsstörungen hat nicht die genügende Anzahl feststehender Thatsachen aufzuweisen, um eine derartige Verallgemeinerung zu machen, wie ich es mit dem klinischen Theile dieser Störungen versucht habe. Die Zahl der vorhandenen Sectionen erreicht jetzt kaum ein halbes Hundert und bezieht sich ausserdem in ungleicher Weise auf die einzelnen klinischen Formen und die einzelnen Centren des Gehirns; darin liegt theilweise der Grund, warum die anatomischen Daten bis jetzt nicht von einem allgemeinen Gesichtspunkte aus haben betrachtet werden können. Nothnagel z. B. sagt schon 1879, dass wir keinen genügenden Grund zu einer Verallgemeinerung aller posthemiplegischen Störungen vom anatomischen Standpunkte aus hätten, und dass jede Form derselben ihre besondere Localisation haben müsse. Nichts desto weniger bin ich der Ansicht, dass jetzt schon einige allgemeine Schlussfolgerungen möglich sind, mit denen nur wenige dieser Störungen nicht übereinstimmen, ich will diesen Abschnitt nach demselben Plan, wie die früheren darstellen und die einzelnen Thatsachen zu allgemeinen Thesen gruppiren.

Charcot localisirte zuerst 1875 eine der posthemiplegischen Bewegungsstörungen, die Hemichorea. Er verlegte den Sitz derselben und der häufig mit ihr combinirten Hemianästhesie in den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, den hinteren Theil des Sehhügels und den Fuss des Stabkranzes, indem er sich auf das häufige Zusammentreffen beider Affectionen, die klinischen Beobachtungen Türck's und die experimentellen Untersuchungen von Veyssière stützte. Charcot wies dabei auf das wahrscheinliche Vorkommen eines besonderen Faserbündels im Stabkranze hin, welches nach vorn und aussen vom sensiblen Bündel zwischen diesem und dem Pyramidenbündel verläuft und meinte, dass irgend eine dieses faisceau de l'hemichorée treffende Läsion immer eine contralaterale Hemichorea hervorrufen müsse. Diese Localisation, welche in einigen Charcot'schen Fällen constatirt worden ist, ist von sämmtlichen französischen und den

meisten anderen Forschern angenommen woreen. Brissaud, Veyssière, Lépine, Raymond, Galliard, Démange, Grasset, Gée und viele Andere haben eine Reihe von Fällen posthemiplegischer Hemichorea beschrieben, in welchen die Section eine Läsion des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel und der ihr benachbarten Theile nachwies, in einem Falle von Dauchez und Bodimier, in welchem die Hemichorea eine beiderseitige war, waren auch Läsionen beider innerer Kapseln vorhanden. Auch Nothnagel neigte sich nach einer vergleichenden Analyse der ihm bis 1879 bekannt gewordenen Fälle zu Gunsten der Charcot'schen Annahme, trotz mehrerer bereits vorhandener widersprechender Thatsachen.

Die Vertreter dieser Localisation gingen aber viel weiter, als der Urheber Charcot, welcher seine Ansicht als eine mehr oder minder wahrscheinliche Hypothese aufstellte, während seine Nachfolger sie für eine bewiesene Thatsache ausgaben. So konnte Raymond bei der experimentellen Prüfung der Charcot'schen Angaben bei Thieren unfreiwillige Bewegungen in einigen Gliedern einer Körperhälfte hervorrufen, welche nur eine entfernte Aehnlichkeit mit der Chorea und noch viel weniger mit der posthemiplegischen Hemichorea hatten, was er auch selbst zugesteht*), nichts desto weniger erkennt er categorisch den hinteren Theil der inneren Kapsel resp. des Stabkranzes als allgemeines Centrum für die Hemichorea an, die anderen bei der Section gefundenen Veränderungen hält er für unwesentlich**), eine Betheiligung des Sehhügels verwirft er gänzlich: „la couche optique doit être mise hors de cause“. Bei der Vergleichung von 35 Fällen von Blutungen und Erweichungen des Sehhügels aus der Abtheilung von Vulpian fand er nur 4 Mal Hemichorea, und zwar nur dann, wenn der hintere Abschnitt des Thalamus opticus, das Pulvinar ergriffen war, in welchem die, dem System des Stabkranzes angehören-

*) . . . nous ne sommes donc pas autorisé à dire, que nous avons produit des mouvements choréiformes, mais simplement que nous avons donné lieu par une lésion déterminée dans l'encéphale à des mouvements involontaires persistantes, analogues jusqu' à un certain point à ceux de la hémichorée symptomatique.

*) Diese unbedingte Negation verführte Raymond zu Entstellung factischer Thatsachen so z. B. in einem Falle von Hemichorea aus der Vulpian-schen Abtheilung, welcher gleichzeitig von Veyssière, Lépine und Raymond citirt wird, in welchem letzterer in der Ueberschrift direct bemerkt: „lésions de la capsule interne“, während im Sectionsbericht nirgends von einer Betheiligung der inneren Kapsel, sondern nur von einer alten Läsion des Sehhügels die Rede ist.

den Fasern verlaufen; in den übrigen Fällen bestand nur eine einfache (vulgaire) Hemiplegie.

Nun erschien aber fast gleichzeitig mit der Raymond'schen Arbeit die bekannte, von mir mehrmals erwähnte Untersuchung von Gowers über die posthemiplegischen Störungen; in zweien zur Section gekommenen Fällen fand Gowers die innere Kapsel vollkommen unbetheiligt, dagegen aber eine Läsion des Sehhügels. Bald darauf (1878) beschrieb Gowers noch zwei weitere Fälle von posthemiplegischer Hemichorea (slow incoordination), gleichfalls mit Affection der Sehhügel und sprach sich dann für eine Uebertragung der Localisation überhaupt aller posthemiplegischer Störungen auf dieses Centrum aus, welche Hypothese übrigens nicht weiter ausgearbeitet wurde und nur in Galvagni einen eifrigen Vertheidiger fand.

1879 erschien eine Arbeit von Kahler und Pick, welche der Localisation Charcot's theilweise beistimmten, aber sie in einem Punkte wesentlich verbesserten. Beim Vergleichen ihres Falles mit allen anderen, in der klinischen Casuistik vorhandenen fanden sie[136]), dass überall Läsion eines anatomisch und physiologisch viel schärfer differenzirten Faserbündels, des Pyramidenstranges, stattgefunden hatte und dass die Annahme des hypothetischen Faisceau de l'hémichorée von Charcot unnütz sei. Die Betheiligung des Pyramidenbündels konnte bei den verschiedensten Formen der posthemiplegischen Störungen nachgewiesen werden, die Verschiedenheit des klinischeu Bildes in den einzelnen Fällen, die Ausbreitung und die grössere oder geringere Intensität u. s. w. hingen aber von der Art der Läsion ab, ob Zerreissung (durch Blutung) oder nur Druck (durch Geschwulst) und Reizung stattgefunden hatte. Diese Localisation wurde in der Literatur sehr beifällig aufgenommen und fand bald selbst unter den Franzosen viele Anhänger, vor Allen war es Brissaud, welcher mehrere Arbeiten der Rolle des Pyramidenstranges in den posthemiplegischen Störungen widmete, auf welche ich zurückkommen werde. Es erschienen fortwährend neue Bestätigungen zu Gunsten dieser Localisation und stellte es sich in der That heraus, dass in einer ansehnlichen Majorität von Fällen posthemiplegischer Störungen die Läsion in den motorischen Fasern des Pyramidenstranges an einem beliebigen Orte seines Verlaufes, von der Gehirnrinde an bis zum verlängerten Marke, ihren Sitz hatte.

Ausser den erwähnten Regionen der inneren Kapsel und des Sehhügels wurden auch die psychomotorische Zone der Gehirnrinde [Démange[79]), Major, Savard[226]), Balfour[13]), Beach[17]), Petrina[190]), Quinquaud, Ewald[91]), Greiff[115]), Knud Pontoppidan[143]) u. A.],

die Hirnschenkel [Magnan[159]), Archambault[6]), Silbermann[287]), Canfield und Putnam]. und die Brücke [Leyden, Ewald[91]), Hirschberg, Henoch, Müllendorf[177]), Greiff[115]) u. s. w.] ergriffen gefunden. Es muss ausserdem bemerkt werden, dass in Folge der anatomischen Beziehung der Basalganglien zu der inneren Kapsel eine Affection des Sehhügels oder des Linsenkerns auf die Pyramidenbündel übertragen werden kann, und dass ganz verschiedenartige Bewegungsstörungen beobachtet werden konnten, ohne dass die Section eine Betheiligung dieser Bündel nachgewiesen hätte.

Nothnagel vermeidet vorsichtiger Weise jede Verallgemeinerung und formulirt seine, aus der Durchsicht der Literatur gewonnenen Schlüsse folgendermassen. In der Mehrzahl der Fälle von posthemiplegischer Hemichorea, Athetose, Zittern u. a. ist ein ganz bestimmter Bezirk betroffen, nämlich die in den Stabkranz und die innere Kapsel eintretenden Fasern des Sehhügels, in einigen Fällen wird nur der Sehhügel und seine Stabkranzfasern, in anderen nur der hintere Abschnitt der inneren Kapsel, zwischen Sehhügel und Linsenkern und endlich in noch anderen tieferliegende Theile der Pyramiden, in und hinter der Brücke lädirt gefunden. Die von Hemianästhesie begleitete Hemichorea deutet mit Sicherheit auf eine Affection der inneren Kapsel in der Nähe des Sehhügels hin, während die allein bestehende Hemichorea mehr auf die Betheiligung des Sehhügels hinweist. Im ähnlichen Sinne spricht sich Seeligmüller[284]) aus, der die Localisation für die Athetose auf einen Raum beschränkt, welcher in der Längsrichtung vom vorderen Ende des Corpus caudatum bis zum hinteren Ende des Sehhügels reicht, in der Querrichtung aber zwischen der äusseren Grenze des Linsenkerns ebenfalls bis zum hinteren Ende des Thalamus opticus sich erstreckt. Wie es auch sein mag, so treten doch alle diese Localisationen nicht aus der Bahn der Pyramidenstränge heraus und bestätigen die Kahler-Pick'sche Hypothese, welche umfassender als alle anderen Annahmen ist, welche nur einzelne Fälle berücksichtigen, ausserdem stimmt sie am besten mit der rationellsten Auffassung der Pathogenese der posthemiplegischen Bewegungsstörungen überein.

Die Athetose bereitet hinsichtlich ihrer Localisation die grösste Schwierigkeit, ein Mal, weil es kaum 10—20 Sectionen bei dieser Form giebt, dann aber wegen nicht genügender Uebereinstimmung des äusserst wechselvollen klinischen Bildes mit den anatomischen Thatsachen. Charcot, welcher die Athetose für eine Varietät der Hemichorea hält, hat auch nach keiner besonderen Localisation derselben gesucht. Eulenburg[89]) aber (1877) verlegte auf Grund einiger Sym-

ptome den Sitz der Athetose in die psychomotorischen Centren der Gehirnrinde. Er betonte namentlich den Charakter der athetotischen Bewegungen, ihre Langsamkeit und Zweckmässigkeit, ihre fast ausschliessliche Beschränkung auf die Finger, ihren Zusammenhang mit der Epilepsie u. s. w. und wenn er auch später (in der folgenden Aufgabe des Ziemssen'schen Handbuchs) sich von seiner Meinung losgesagt oder wenigstens sie nicht wieder angeführt hat, so sind doch in der Literatur einige für dieselbe günstige Angaben vorhanden. So z. B. schliesst sich Hammond in der 6. Ausgabe seines Handbuchs vollständig Eulenburg's Ansicht an, und meint, dass die anatomische Localisation der Athetose in der grauen Substanz des Gehirns vielleicht auch im Rückenmarke, möglicherweise aber auch in beiden gleichzeitig zu suchen sei. Ewald[91]) ist derselben Ansicht und will Soltmann[239]) die Benennung „Athetose“ mit dem Namen „corticale Chorea“ vertauscht wissen. Nothnagel[181]) dagegen scheidet die motorischen Störungen bei Affectionen der Gehirnrinde von den posthemiplegischen vollkommen ab, weil 1. die Krämpfe bei Rindenaffectionen nur anfallsweise in grösseren oder geringeren Zeitintervallen auftreten, wobei es einerlei ist, ob die Extremitäten gelähmt sind oder nicht, während die Bewegungen bei den posthemiplegischen Störungen während ganzer Wochen und Monate stationär bleiben, bei willkürlichen Bewegungen sich verstärken, aber nie ganz aufhören. 2. ist der Charakter der Bewegungen, ihr klinisches Bild, in beiden Affectionen ein verschiedenes.

Ich kann dieser Behauptung nicht völlig beistimmen, weil Nothnagel offenbar die posthemiplegischen, motorischen Störungen von den Anfällen der corticalen Epilepsie abtrennen wollte, obgleich ein Zusammenhang beider Formen bis jetzt noch von Niemand angenommen worden ist. Doch führt die häufige Combination der Athetose mit Epilepsie [Hammond[119]), Ewald[91]), Warner[260]), Schütz[231]), Beach[17]), Proust[204]), Lincoln[156]), Ross[219]), Railton[209]), du Cazal[49]), Jewell[134]) u. a., Beob. XIV.] zur Annahme einer Localisation der Athetose in der Grosshirnrinde, was durch die neuere Auffassung der Epilepsie als corticale Erkrankung (Unverricht, P. Rosenbach) bekräftigt wird; es scheint ausserdem viel rationeller zu sein, wenigstens die classische Form der Athetose, des Charakters der Bewegungen halber, in die Gehirnrinde zu localisiren. Ich füge zu den oben angeführten Auseinandersetzungen Eulenburg's noch einen zu Gunsten dieser Localisation sprechenden Umstand hinzu, nämlich die Analogie zwischen einigen Symptomen der Athetose und denjenigen unwillkürlichen mechanischen Bewegungen, welche so häufig bei Pa-

ralytikern nach apoplectiformen oder epileptiformen Anfällen, besonders im terminalen Stadium der Krankheit auftreten. Diese beständigen Flexionen und Extensionen der Finger, welche die Wäsche, das Laken oder den Körper des Kranken selbst fassen, sind den Greifbewegungen bei der Athetose vollkommen ähnlich. Es hat in der That die Section vieler solcher mit Greifbewegungen verbundener Fälle Erkrankungen der Hirnrinde nachgewiesen, einige derselben bezogen sich sogar auf Paralytiker [Ewald[91]), Greiff[115]), Küssner[144])], wogegen in den Fällen, in welchen die athetotischen Bewegungen nicht rein auftraten, sondern mit choreatischen oder atactischen oder gemischt waren, sehr oft eine Läsion der Basalganglien gefunden wurde.

Daurac macht auf die Beobachtung Westphal's über Echinococcus im Gehirn aufmerksam. Es traten bei diesen Kranken unwillkürliche, an die athetotischen stark erinnernde Bewegungen auf, wenn, wie W. es voraussetzt, die Blasen der Parasiten bei ihrer Weiterbewegung die psychomotorischen Centren der Gehirnrinde reizten.

Endlich spricht für die angeführte Localisation der Athetose, wenigstens für einige Formen derselben, das recht häufige, von vielen Schriftstellern bestätigte Vorkommen von Atrophie bei der auf einer Affection der Hirnrinde beruhenden Hemiplegia infantilis spastica (Cotard, Bourneville, Gaudard).

Ich bemerkte schon früher, dass Gowers zuerst auf den Sehhügel als Centrum für die Localisation der posthemiplegischen Bewegungsstörungen hingewiesen hat, was in der Folge von Lauenstein, Veyssière, Assagioli und Benvecchiato, und einigen anderen, welche in ihren Fällen eine Affection des Sehhügels gefunden hatten, bestätigt worden ist. Noch vor Gowers beobachtete Leyden einen Fall von einseitiger Schüttellähmung in Folge einer durch die Section nachgewiesenen sarcomatösen Geschwulst im Sehhügel und Bouchut einen von doppelseitiger, durch tuberculöse Zerstörung beider Sehhügel bedingter Paralysis agitans. Ein besonderes Gewicht auf die Bedeutung des Thalamus opticus für die posthemiplegischen Bewegungsstörungen legte aber Galvagni, der 1881 einen Fall von Hemichorea nach Hemiplegie mit Affection dieses Ganglions beschrieb und für die motorische Natur dieses letzteren sich aussprach. Brissaud äusserte einige Bedenken dieser Hypothese gegenüber, was Galvagni zu noch energischerer Vertheidigung seiner Ansicht reizte; er sammelte aus der Literatur 32 Fälle posthemiplegischer Bewegungsstörungen, meist Hemichorea, alle mit freilich nicht immer isolirten Läsionen des Sehhügels und bestätigte durch Zusammenstellung der

klinischen und physiologischen Thatsachen seine frühere Behauptung. Diese wird durch experimentelle Untersuchungen von Laborde bekräftigt, welcher durch Stich oder Reizung des Sehhügels Stösse und unregelmässige Bewegungen bei Hunden hervorzief.

Andererseits giebt es aber widersprechende Facta. Abgesehen von Raymond, der, wie schon angeführt, dem Sehhügel jede Bedeutung für die posthemiplegischen Bewegungsstörungen abspricht, haben andere Beobachter Fälle gesehen, in welchen dieses Ganglion trotz vorhandener Bewegungsstörungen intact geblieben war. Ferner sind Beobachtungen von Affectionen der Thalami optici veröffentlicht, in welchen die vorhanden gewesenen Bewegungen augenscheinlich von anderen Läsionen abhingen, so im Rosenbach'schen Falle von rechtsseitiger Hemiparese mit Hemianopsie und Aphasie, in welchem bei der Eröffnung des Schädels eine multiple Erkrankung des Grosshirns, unter Anderem Geschwülste in beiden Sehhügeln und Erweichung in der linken inneren Kapsel gefunden wurde; die einseitige Lähmung hing hier offenbar von der Affection der Capsula interna ab.

Meynert berichtet in seinem vor Kurzem (1884) erschienenen Lehrbuche über einen Fall von rechtsseitiger Hemichorea, bei dessen Section zwei symmetrisch gelagerte Cysten in beiden Sehhügeln und ausserdem eine Affection des linken Linsenkerns gefunden wurden. Da nun die Hemiplegie nicht von einer beiderseitigen Erkrankung herrühren kann, so sieht M. ihren Grund in der Läsion des Linsenkerns allein und weist dabei auf die Versuche Nothnagels hin, der nach vollständiger Zerstörung der Sehhügel keinerlei motorische Störungen hatte eintreten sehen.

Aus dem Vorhergehenden erhellt, dass diese Frage augenblicklich zu Gunsten keiner der beiden herrschenden Ansichten endgültig gelöst ist. Bei solchen Untersuchungen genügt es aber meiner Ansicht nach nicht, einfach eine Erkrankung des Sehhügels zu constatiren, sondern diese muss bei dem complicirten Baue dieses Ganglions genau localisirt werden, um so mehr, als nicht alle Theile des Sehhügels gleiche Functionen ausüben; jedenfalls kann die Bedeutung der für die Sehhügellocalisation sprechenden, viel zahlreicheren Beobachtungen nicht durch die wenigen widersprechenden abgeschwächt werden.

In einigen secirten Fällen wurde der Linsenkern (Landouzy, Bassi, Démange, Rosenbach), entweder isolirt oder zugleich mit anderen Abschnitten des Corpus striatum (Oulmont, Grasset) erkrankt gefunden. Schon Broadbent, wie früher bemerkt, hat auf letzteres als wahrscheinlichen Sitz der Hemichorea hingewiesen, Ham-

mond hatte zuerst die Athetose in ihm, freilich ohne genügende Begründung, localisirt.

Endlich giebt es Beobachtungen von scharf ausgeprägten posthemiplegischen Störungen ohne dass sich post mortem organische Veränderungen im Centralnervensystem hätten nachweisen lassen; ein solcher Fall von Lichtheim und Weigert wird von Eulenburg angeführt, je ein anderer stammt von Küssner und Kirchhoff, doch können sie, wie Greiff richtig bemerkt, wegen mangelnder histologischer Untersuchung des Gehirns nicht für massgebend gehalten werden, was Greiff selbst durch zwei eigene Fälle bestätigt, in welchen die makroskopische Schau keine Erklärung der im Leben beobachteten Erscheinungen gab, welche erst durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung möglich wurde. Es ist sehr leicht möglich, dass in den Küssner-Kirchhof'schen Fällen das Mikroskop genügende Aufschlüsse über die Veränderungen des Gehirngewebes gegeben hätte, um so mehr als der Küssner'sche Kranke ein Paralytiker war.

IX.

Die pathologische Physiologie oder die Pathogenese der posthemiplegischen Bewegungsstörungen ist reicher an Hypothesen als an positiven Thatsachen. Die beim ersten Anblicke seltsamen unwillkürlichen Bewegungen von bewegungslosen Gliedern lenkten die Aufmerksamkeit der Beobachter in hohem Grade auf sich, und entstanden in Folge dessen eine ganze Reihe mehr oder weniger scharfsinniger Erklärungen, welche eigentlich für ein Unbekanntes ein anderes ebenso wenig Bekanntes setzten — die Frage schien aber zeitweilig gelöst. —

Die oben angeführte Theorie Charcot's von der Anwesenheit eines besonderen Faserbündels für die Hemichorea war von vorne herein nicht langlebig, weil sie einen krankhaften Zustand einer anatomischen Region voraussetzte, deren normale Function unbekannt war. Später haben freilich Charcot und seine Schüler ihre Theorie dahin modificirt, dass der hypothetische Hemichoreenstrang in krankhaften Zuständen nur die normale Function der Muskeln in der Weise verändert, dass die Bewegungen einen choreatischen Charakter annehmen (Ricoux), damit verliert aber diese Theorie ihre Existenzberechtigung, da auf diese Weise der Schwerpunkt der Frage auf den Pyramidenstrang übertragen wird, wie wir gleich sehen werden.

Bald nach Charcot erschienen andere Erklärungsversuche, welche meist von der Irradiation der Willensimpulse ausgingen, eine abnormale Ausbreitung derselben von einem Leiter auf viele, von einer Muskel-

gruppe auf mehrere annahmen (Chapter, Ringer). Dieser Grundgedanke wurde in verschiedener Richtung von mehreren Beobachtern ausgearbeitet, so von Lange, der die unwillkürlichen Bewegungen der Hemiplegiker nur für eine pathologische Verstärkung einer normalen Erscheinung hält, die Willensimpulse sollen sich von der betreffenden Körperhälfte auf die andere verbreiten, kurz gesagt, er hält die posthemiplegischen motorischen Störungen für Mitbewegungen im Sinne Hitzig's; Friedenreich, ein Schüler Lange's, hat in seiner ausführlichen Monographie über diesen Gegenstand die Theorie von der Uebertragung der Willensimpulse von einer Körperseite auf die andere durch die Annahme erweitert, dass die latente Innervation der Rückenmarkscentren in normalen nicht, wohl aber in pathologischen Zuständen sich äussere, wodurch die Uebertragung der motorischen Impulse von den gesunden Extremitäten auf die kranken erleichtert würde.

Das meiste Licht auf die Pathogenese der posthemiplegischen Bewegungsstörungen warf Brissaud, der sich auf die anatomische Localisation Kahler-Pick's stützte und bereits einige vereinzelte Thatsachen in der Literatur vorfand. Schiff u. A. hatten schon längst bemerkt, dass in von Centren abgetrennten Muskeln sich häufig Zittern entwickele, so nach Durchschneidung des Hypoglossus in der gelähmten Hälfte der Zunge, welche aber sich selbst nicht bewegt, bei Kaninchen zittert nach Durchschneidung des Facialis der Schnauzbart und bei Vögeln nach Durchschneidung des Oculomotorius die Iris; einen solchen Tremor sieht man auch an Extremitäten, deren Nerven vom Centrum abgetrennt sind (Ross). Romberg bemerkt, sehr fein, dass das Zittern „den Uebergang des Krampfes in Lähmung" bezeichne.

Meiner Ansicht nach kann eine solche Trennung der peripheren Bewegungsmechanismen von den centralen das Auftreten von Zittern in denjenigen Krankheitszuständen erklären, in welchen die Fortleitung und Regulirung der Willensimpulse erschwert oder abgeschwächt sind, so z. B. in der progressiven Paralyse, dem acuten Alkoholismus u. a. Den experimentellen Beweis für das Auftreten von Zittern bei aufgehobenem oder abgeschwächtem Einflusse der Willenscentren auf die Muskeln haben François Franck und Pitres[95]) erbracht. Acht Monate nach Entfernung der Gyri sigmoidei (der psychomotorischen Region) traten bei den Hunden krampfartige, unwillkürliche Bewegungen an der entgegengesetzten Körperhälfte auf. Auf Grundlage dieser Daten und seiner eigenen Untersuchungen über die secun-

däre Entartung der Pyramidenbahnen stellt Brissaud folgende Theorie auf.

Bei vollständiger Sklerose des Pyramidenstranges treten beständige Contracturen auf, welche, wie schon früher bemerkt, den ad maximum verstärkten Muskeltonus der gelähmten Glieder bei minimaler Beweglichkeit derselben darstellen. Bei nicht completer Sklerose und Unversehrtheit eines Theils der Pyramidenfasern behalten die mit letzteren zusammenhängenden Muskeln ihren normalen Tonus, können aber beim Durchgehen eines Willensimpulses, bei einer intendirten Bewegung in Folge verstärkter Reaction der spinalen Centren einer Contractur verfallen. Zwischen diesen beiden Extremen, der zeitweiligen und der beständigen Contractur befindet sich eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Bewegungen, Flexion, Extension, Abduction, Adduction, aus welchen sich die oben beschriebenen Störungen zusammensetzen. Die mehr begrenzten und langsamen Bewegungen stellen die Athetose, die ausgebreiteten und raschen aber die Hemichorea vor. Die Athetose kann nur dann auftreten, wenn die Verbindung zwischen den Rindencentren und denen des Rückenmarks wenigstens theilweise erhalten ist d. h. nur bei partieller Sklerose des Pyramidenstranges, die Hemichorea kommt nur bei completer Sklerose und vollständig unterbrochener Uebertragung der Willensimpulse vor. Deshalb sind auch die Bewegungen bei der Athetose veränderlich, die bei Hemichorea fixirt, deshalb äussern auch die Willensimpulse ihren hemmenden Einfluss auf die Bewegungen der Athetose, während sie bei der Hemichorea ohnmächtig sind. Es ist mithin der Unterschied zwischen der Athetose und der Hemichorea nur ein quantitativer und folglich kein constanter, da er von der Ausbreitung der Sklerose in den Pyramidensträngen bedingt wird. Dadurch erscheint die häufige Combination beider Formen und der Uebergang der einen in die andere begreiflich, ebenso wie die Erscheinung, dass die athetotischen Bewegungen bei Willensimpulsen oder Erregung choreatisch werden u. s. w. Für die Athetose speciell ist es verständlich, warum bei ihr die Bewegungen in tiefem Schlafe aufhören, bei leichtem Schlafe aber, wenn die Willensimpulse in abgeschwächtem Masse noch wirken, wenn auch sehr schwach fortdauern.

Es können übrigens unwillkürliche Bewegungen auch ohne Entartung der Pyramidenbahnen, allein durch Reizung derselben producirt worden, was immer bei den sogenannten prähemiplegischen und theilweise auch bei den posthemiplegischen Störungen, wie wir es gesehen, stattfindet. Irgend ein unbedeutender Blutaustritt, der keine vollständige Hemiplegie hervorbringen kann, reizt die Anfänge

der Pyramidenbahnen und ruft damit eine Reihe von unwillkürlichen Bewegungen der einen oder der anderen Art in den contralateralen Gliedern hervor.

Auf dieselbe Weise lassen sich diejenigen unwillkürlichen Bewegungen erklären, welche sehr bald nach der Hemiplegie auftreten und zwar zu einer Zeit, wo die Pyramidenstränge noch nicht entartet sind, sondern in ihren Anfängen in der Umgebung des Herdes gereizt werden. Hinsichtlich der Localisation der Bewegungen an den kleinen Gelenken und Muskelgruppen meint Brissaud, dass dieses lediglich von der grösseren Beweglichkeit dieser Theile abhänge.

Wir haben gesehen, dass für viele Formen der Athetose eine rationelle Erklärung auf anatomischer Basis sehr viel leichter sei, als auf anderer Grundlage.

X.

Ich füge der Vollständigkeit halber hier Einiges über die Behandlung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen hinzu. Obgleich die Behandlung eines Symptoms einer localen Gehirnerkrankung eigentlich ein Unding ist, so haben sich doch viele Beobachter bemüht, behufs Linderung des Zustandes, Methoden für die entsprechenden Fälle aufzustellen. Diese Methoden sind dreifacher Art: therapeutische, elektrische und chirurgische. Zur ersten gehört eine ganze Reihe von in der Therapie der Nervenkrankheiten eingebürgerten Mitteln:

1. Bromkalium, besonders bei Complication mit Epilepsie, temporäre Besserung erhielten Purdon, Ritchie, Proust[204]), Railton u. A.

2. Morphium, mit vorübergehendem Erfolge von Lauenstein angewandt.

3. Curare, subcutan von Korànji[141]).

4. Physostigmin, ebenso von Hamilton-Baldwin[122]) u. s. w.

Der galvanische Strom hat grossen Nutzen gebracht, viele Beobachter sahen von ihm Erleichterung, zwei sogar Heilung (Gnauck und Tison[249]). Die elektrotherapeutische Methode ist wegen der vorhandenen erhöhten Erregbarkeit der motorischen Apparate, wie es scheint, die rationellste und sollte bei den beschriebenen Störungen angewandt werden. Die Nervendehnung endlich, diese die Neuropathologen und Chirurgen in der letzten Zeit so aufregende Methode, ist auch bei der Athetose angewandt worden, meist aber mit negativem Erfolge. Nur Hammond[121]) und Morton[175]) sahen bedeutenden Nutzen von der Operation (auf wie lange?) in allen übrigen

Fällen, wie auch in zweien der meinigen, hatte die Nervendehnung gar keinen oder nur einen palliativen, unnützen Erfolg, der die damit verbundene Gefahr nicht aufwog. Die letzten Untersuchungen von P. N. Tarnowskaja*), Rumpf**) haben mögliche gefährliche Folgen der Nervendehnung gezeigt und denke ich, dass die Indicationen zu einem solchen Eingriff immer mehr und mehr eingeschränkt werden.

Literatur.

1. Die Autoren sind in alphabetischer Ordnung aufgeführt.

2. Für die Fragen, welche nur in mittelbarer Beziehung zu dem Thema dieser Arbeit stehen, sind keine Literaturangaben gemacht worden.

1) Adamkiewicz. Ueber Gehirndruck und Gehirncompression. Wiener Klinik 1884, VIII—IX.
2) Algeri. Contributio allo studio delle localisationi cerebrali et delle degenerationi secondarie del fascio piramidale incrociato. Rivista sperimentale. 1883. IX, p. 320.
3) Althaus. Athetosis after syphilis. The Lancet 1883. II. p. 989.
4) Anderson. Athetotis. The Brit. med. Journ. No. 1050. p. 235.
5) Andral. Clinique médicale. 1834. T. V.
6) Archambault. Hémichorée postparalytique du côté gauche. Le Progrès méd. 1877.
7) Arnozan. Histoire et critique de l'Athétose. Gaz. hebdomad. 1879. No. 13. p. 200.
8) Assagioli e Bonvecchiato. Contributo allo patogenesi delle corea sintomatica da lesione cerebrale etc. Rivista sperimentale. 1877. IV. p. 362.
9) Auerbach. Paralysis agitans nach Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 6. p. 85.
10) Bacon. Case of Athetosis. The Brit. med. Journ. 1877. II. p. 845.
11) Baierlacher. Beobachtung über das Kniephänomen. Centralblatt für Nervenheilk. 1884. No. 7.
12) Ballet. Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif. Thèse de Paris. 1881.
13) Balfour. Case of Athetosis. Edinb. med. Journ. 1878. II. p. 73.
14) Barth. Ueber secundäre Degeneration des Rückenmarks. Archiv der Heilkunde 1869. X. p. 433.
15) Bassi. Emiatassia postemiplegica. Lo sperimentale. 1881. II. p. 44.
16) Bastian. Case of apoplexy etc. The Lancet 1883. II. p. 773.

---

*) Referat im Neurolog. Centralbl. 1884.

**) Rumpf, Dieses Archiv XV. Heft 1.

17) Beach. On cases of Athetosis. The Brit. med. Journ. 1880. I. p. 882. und 967.
18) Beurmann. Tremblement posthémiplégique du côté gauche etc. Bullet. de la Soc. Anat. 1876 p. 1347.
19) Benedickt. Elektrotherapie. Wien. 1868. p. 219.
20) Berger. Ueber die Hammond'sche Athetosis. Berliner klin. Wochenschrift 1877. No. 3 und 4.
21) „ Athetose in Real-Encyklopaedie d. ges. Heilkunde I. p. 585.
22) Bernhardt. Ueber die von Westphal beschriebene besondere Form von Mitbewegungen bei Hemiplegien. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. No. 36.
23) „ Beiträge zur Hirnpathologie. Ibid. 1875. No. 36.
24) „ Ueber d. von Hammond Athetose genannten Symptomencomplex. Virchow's Archiv. 1876. LXVII. p. 1.
25) „ Ein neuer Beitrag zur Lehre von d. „Athetose". Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 48.
26) „ Mitbewegung. Archiv f. Psych. etc. XI. 3. p. 834.
27) „ Fall von Paralysis agitans nach Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 362.
28) „ Beiträge zur Lehre von der „Athetose" etc. Archiv. f. Psychiatrie etc. XII. 2. p. 494.
29) „ Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
30) Bernheim. Magnétothérapie; historique et faits nouveaux. Revue méd. de l'Est. 1881. p. 620.
31) Beyer. Zur Lehre von der „Athetose". Inaug.-Dissert. Breslau. 1878.
32) Binswanger. Ueber die Beziehungen d. sogenannten motorischen Rindenzone des Grosshirns zu den Pyramidenbahnen. Archiv f. Psych. etc. XI. 3. p. 727.
33) Binswanger und Moeli. Zur Frage d. secundären Degeneration. Neurolog. Centralbl. 1883. No. 1.
34) Björnström. On athetosis etc. Vergl. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1878. II. p. 110.
35) Bouchard. Des dégénérations sécondaires de la moelle épinière. Arch. génér. de méd. 1866. I. p. 272, 441, 561 und II. p. 273.
36) Bouchut. Cas rare d'hemiplégie incomplète et d'hèmichorée. Gaz. des hôpit. 1863. p. 389.
37) „ Tubercules des couches optiques. Paralysie agitante. Gaz. des hôpit. 1879. p. 1186.
38) Bourneville. Hémiplégie infantile suivie d'épilepsie partielle. Bullet. de la Soc. Anat. 1876. p. 558.
39) „ De l'Athétose. Le Progrès méd. 1877, p. 327.
40) Brissaud. De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Revue mens. etc. 1879. II. 616.
41) „ Recherches anatomopathologiques et physiologiques sur la

contracture permanente des hémiplégiques. Thèse de Paris 1880.
42) Brissaud. Lésions anatomiques et mécanisme de l'Athétose. Gaz. hebdomad. 1880. No. 49—50.
43) „ Sur la localisation de l'aphasie associée à l'hémianesthésie ou à l'hémichorée. Le Pregres méd. 1882. p. 759.
44) Brouchin. Athétose. Gaz. des hôpitaux. 1877. p. 946.
45) Brousse. Quatre nouveaux cas d'athétose. Montpel. méd. 1879. II. p. 289.
46) Buzzard. A clinical lecture on shaking palsy. Brain. 1881. IV. p. 471.
47) „ Clinical lectures on the diseases of the nervous system. London 1882.
Canfield and Putnam. A case of acute hemiplegie chorea. Boston med. Journ. 1884. II.
48) Carrier. Sur un cas d'hémiathétose. Lyon méd. 1879. No. 25.
49) Cazal. Observation d'hémiathétose avec aphasie. L'Union méd. 1880. p. 1504.
50) Chambard. Athétose consécutive à une hémiplégie infantile. L'Encephale. 1882. I. p. 9.
51) Chapter. On functional Athetosis and incoordination of movement. Brain. 1880. III. p. 403.
52) Charcot. Hémichorée posthémiplégique. Gaz. méd. de Paris. 1873. p. 489.
53) „ Leçons cliniques recueillies par Brissaud. Le Progrès méd. 1879 und 1880.
54) „ Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. I u. II. 1878—1880.
55) „ Leçons sur les maladies du système nerveux. 4 édit. 1880.
56) „ De hémichorée posthémiplégique. Le Progrès med. 1881. p. 1021 und 1042.
57) Charcot u. Pitres. Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Revue mensuelle etc. 1877. 1.
58) „ Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Ibid. 1878. p. 801 und 1879. III.
59) „ Étude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme. Revue de méd. 1883. No. 5, 6, 8, 10.
60) Claus. Ein Beitrag zur Lehre von den Pyrmidenbahnen. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1878. p. 452.
61) Clay Shaw. On Athetosis or Imbecillity with Ataxia. St. Barthol. Hosp. Rep. 1873. p. 130.
62) Clifford Allbutt. Case of Athetosis (?) The Med. Times a. Gaz. 1872. I. p. 342.
63) „ „ Hemichorea. The Brit. med. Journ. 1870. I. p. 57.
64) Coats. A case of hemiplegia from an injury involving loss of brain sub-

stance in the motor region of the convolutions. The Journ. of anatomy etc. 1878. XIII. p. 104.
65) Coats and Middleton. On descending secondary sclerosis of the brani and spinal cord in a case of hemiplegia. The Glasgow med. Journ. 1879. XI. p. 257.
66) Cossy. De la contracture dans les lésions des ventricules latéraux. Gaz. méd. de Paris 1879. p. 113.
67) „ Sur les effets des injections coagulables dans les ventricules latéraux. Ibid. p. 153.
68) Cotard. Etude sur l'atrophie cérébrale. Thèse de Paris. 1868.
69) Cross. Complex automatic muscular movmements. Trans. of the Americ. Neurolog. Assoc. 1875. I.
70) Cruveilhier. Anatomie pathologique du corps humain. XXXII. livr p. 16.
71) Dana. Posthemiplegie athetosis. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1882. II. p. 362.
72) Damaschino. Des affections associées de la moelle et du cerveau. Gaz. d. hôp. 1883. p. 1.
73) Dauchez et Bodinier. Hémichorée posthémiplégique etc. Bullet. de la Soc. Anat. 1881. p. 359.
74) Dauphin. Tumeur ostéofibreuse du corps strié, paralysie agitante. La Presse méd. belge. 1876. p. 233.
75) Débove. De l'hémiplégie des ataxiques. Le Progrès méd. 1881. p. 1021 und 1042.
76) Déjérine. Sur l'existance d'un tremblement réflexe dans le membre non paralysé chez certains hémiplégiques. Comptes rendus de l'Acad. des sciences. 1878. I. p. 1274.
77) Démange. Mouvements choréiformes de la main gauche determinés par une tumeur cérébrale. Revue méd. de l'Est. 1879. p. 87.
78) „ Contribution à l'étude de tremblements pro- et posthémiplégiques etc. Revue de méd. 1882. No. 5.
79) „ Considérations sur un cas d'hémiplégie motrice et sensitivosensorielle par ramolissement corticale. Revue méd. de l'Est. 1882. XIV. p. 554.
80) Dignat. Sur quelques symptômes qui peuvent se montrer chez les hémiplégiques du côté opposè à l'hémiplégie. Le Progrès méd. 1883. No. 39—41.
Dignat. Recherches dynamometriques sur l'état des forces chez le hémiplégiques. Paris 1884.
81) Dreschfeld. Sur quelques cas d'athétose. Revue mens. de méd. et de chir. 1878. II. p. 766.
82) Durand-Fardel. De la contracture dans l'hémorrhagie cérébrale. Arch. génér. de méd. 1843. II. p. 300.
83) Duret. Note sur les contractures dans l'hémorrhagie intra-ventriculaire des hémisphères cérébraux. Gaz. méd. de Paris 1879. p. 168.

84) Eloy. Hémichorée praeparalytique ou paralysis agitans. Union méd. 1883. I. p. 1009.
85) Erb. Krankheiten d. Rückenmarks in Ziemssen's Handb. XI.
86) „ Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken. Archiv f. Psych. V. p. 792.
87) „ Fall von Athetose. Ibid. X. p. 277.
88) „ Handbuch der Elektrotherapie. II.
89) Eulenburg. Athetosis. Ziemssen's Handb. XII.
90) „ Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1878.
91) Ewald. Zwei Fälle von Zwangsbewegungen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XIX. p. 591.
92) Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirne und Rückenmarke des Menschen, 1876.
93) „ Ueber Systemerkrankungen im Rückenmarke. Arch. d. Heilkunde 1877. XVIII.
94) Féré. Note sur un cas d'hémiplégie avec paraplégie spasmodique. Arch. de Neurologie. 1882. p. 61.
95) Franc u. Pitres. Des dégénerations sécondaires de la moelle épinière consécutives à l'ablation du gyrus sigmoïde chez le chien. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1880. p. 67.
96) Friedländer. Ueber den Kraftverlust der nicht gelähmten Glieder bei der cerebralen Hemiplegie. Neurolog. Centralbl. 1883. No. 11.
97) Friedenreich. Bitrag til den nosologiske opfattelse of athetosen etc. Vergl. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II.
98) Gairdner. Case of athetosis. The Journ. of ment. Sc. 1875. XIX. p. 311.
99) Gairdner. A case of Hammonds „Athetosis" with notices of some other cases and remarks. The Lancet, 1877. p. 830 u. 873.
100) Galliard. Hémichorée sans hémianesthésie. Bul. de Soc. anat. 1881. p. 359.
101) Galvagni. Sopra un caso emicorea postemiplegica da rammollimento del talamo ottico. Rivista clinica di Bologna. 1880. p. 268.
102) „ Sul rapporto tra gli spasmi postemiplegici e le affezioni dei talami ottici. Rivista clinica. 1883. No. 6. p. 401.
103) Gaudard. Contribution à l'étude de l'hémiplegie cérébrale infantile. Genéve 1884.
104) Gee. Two cases of cerebral diseases (case of hemichorea). St. Bartholom. Hosp. Rep. 1881. XVII. p. 285.
105) Gintrac. Cours théorique et clinique de pathologie interne etc. 1868. VII.
106) Gnauck. Ueber primitive Athetose. Arch. f. Psychiatr. etc. IX. p. 300.
107) Goldstein. Ueber Athetose. Inaug.-Dissert. Berlin 1878.
108) Gomot. Hémorrhagie ventriculaire hémiplégie etc. L'Union méd. 1880. I. p. 239.
109) Gowers. On Athetosis and posthemiplegic disorders of movements. Med.-Chir. Trans. 1876. LIX. p. 271.

110) Gowers. On some symptoms of organic brain disease. Brain. 1878. I. p. 48.
111) „ A study of the so called tendon-reflex phenomena. Med.-Chir. Trans. 1879. LXII. p. 269.
112) Grasset. Leçons sur les maladies du système nerveux. 1880.
113) „ De l'Athétose. Montpel. méd. 1877. II. p. 155. u. 245.
114) „ D'une variété non décrite de phenomène posthémiplegique. Le Progr. méd. 1880. p. 73.
115) Greiff. Zur Localisation der Hemichorea. Archiv für Psychiatrie. XIV. 3. p. 598.
116) Grocco. Studii clinici sull' Athetosi. Annali universali di med. etc. 1882. 259. p. 3.
117) Hadden. An anomalous case of infantile Hemiplegia. The Brit. med. Journ. 1882. I. p. 224.
118) „ On infantile spasmodic paralysis. Brain. 1883. p. 302.
119) Hammond. A treatise on the diseases of the nervous system. New-York 1871 u. London 1876 (6 edit.).
120) „ Athethosis. The med. Press and Circular. 1873. II. p. 117.
121) „ G. M. A case of athetosis cured by nervestretching. The Journ. of nerv. a. ment. dis. 1882. 552.
122) Hamilton-Baldwin. A case of athetoid spasme. The New-Jork med. Rec. 1878. XIV. p. 129.
123) Harris. On the diagnosis and treatment of apparent drunkennes. St. Bartholom. Hosp. Rep. 1878. XIV. p. 257.
124) Heine. Spinale Kinderlähmung. 1860.
Hirschberg-Hensch. Charité-Annalen 1876.
125) Hirtz. Des convulsions dans l'hémorrhagie cérébrale. Thèse 1867.
126) Hitzig. Ueber die Auffassung einiger Anomalien d. Muskelinnervation. Archiv f. Psych. III. p. 312 u. 601.
127) Hollis. Athetosis. The Practitionner. 1883. XXX. p. 434.
128) Homen. Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchow's Archiv 88. p. 61.
129) Hughlings-Jackson. Observations on the physiology of Hemi-Chorea. Edinb. med. Journ. 1868. XIV. p. 294.
130) „ „ On a case of temporary left-hemiplegia with footclonus and exaggerated knee-phenomena after an epileptic seizure. The Med. Times a. Gaz. 1871.
131) Issartier. Des dégénerations sécondaires de la moelle épiniére consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau Thèse. 1878.
132) Issartier et Pitres. Note sur les dégénerations sécondaires de la moelle épinière chez le chien et chez le lapin. Journ. de méd. de Bordeaux. 1881. p. 25.

133) Jastrowitz. Beitrag zur Pathologie der Hemiplegie. Berl. klinische Wochenschr. 1875. No. 31.
134) Jewell. Athetosis. Transact. of the Americ. Neurolog. Associat. II. 1877. p. 213.
135) Jaccoud und Hallopeau. Ct. „Encéphale“ in Nouveau Diction de méd. etc. XIII. p. 125.
136) Kahler u. Pick. Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Prager Vierteljahrschr. 1879. 141. p. 31.
137) „ „ Zur Lehre von der secundären Degeneration. Archiv f. Psychiatrie. X. p. 328.
138) Kirchhoff. Acute linksseitige Hemiathetose? ohne Herderkrankung. Ibid. XIII. 3. p. 582.
139) Knecht. Beiträge zur Lehre von der Chorea. Schmidt's Jahrbuch 1880. 187. p. 24 u. 133.
140) Konowalow, Fall von Athetose in gerichtlich-medicinischer Beziehung (Aerztl. Zeitung, [russisch] 1882 No. 12).
141) Korànji. Wiener med. Presse. 1879. No. 25.
142) Kusjmin. Mikroskopische Untersuchungen der secundären Degeneration des Rückenmarkes. Wien. med. Jahrb. 1882. p. 591.
143) Knud Pontoppidan. Casuistische Meddelel ser fra etc. Ref. im Centralbl. f. Nervenheilk. 1884. p. 19.
144) Küssner. „Athetose“ Bewegungen bei einem Paralytiker ohne Herderkrankung im Gehirn. Archiv f. Psych. VIII. p. 434.
145) Landouzy. Note sur un cas d'athétose; observation, autopsie. Le Progrès méd. 1878. No. 5—6.
146) Lange. Athetose. Hosp. Tidende 1878. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1879. II. p. 91.
147) Lauenstein. Zur Lehre von der Hammond'schen Athetose, Deutsches Archiv f. klin. Med. XX. p. 158.
148) Lépine. De la localisation dans les maladies cérébrales. Thèse de Paris 1875.
149) Letullle. Hémorrhagie cérébrale intraventriculaire etc. produits au moment de la naissance chez un enfant à terme. Bul. de la Soc. anat. 1879.
150) Leube. Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie d. Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv f. kl. Med. p. 342.
151) Leubuscher. Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin. 1854
152) Lewinski. Ueber sogenannte Sehnenreflexe und Spinalepilepsie. Arch. f. Psychiatrie VII. p. 326.
153) Leyden. Ueber graue Degeneration d. Rückenmarkes. Deutsche Klinik. 1863. p. 127.
154) „ Fall von Paralysis agitans des rechten Armes in Folge der

Entwickelung eines Sarcoms im linken Thalamus. Vircho'w Arch. 29. p. 202.
155) Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin. 1874.
156) Lincoln. A case of athetoid affection. Trans. of the Americ. Neurol. Assoc. I. 1875. p. 192.
157) Lion. Klinische Beobachtung über secundäre Entartungen der psychomotorischen Centren. Militärärztliches Journ. 1881. 1 und 2. (russisch).
158) Mabboux. Contribution à l'étude de l'hémichorée symptomatique dans les lésions cérébrales. Revue de méd. 1883. No. 12. p. 1054.
159) Magnan. Hémichorée. Gaz. de méd. Paris. 1870. p. 518.
160) Maheut. Hémorrhagie dans les méninges cérébrales chez une jeune fille de treize ans. Gaz. de hôpit. 1884. p. 531.
161) Mannkopff. Beitrag zur Lehre von der Localisation der Gehirnkrankheiten, von d. secundären Degeneration und d. Faserverlauf in d. Centralorganen d. Nervensystems. Zeitschr. f. kl. Med. 1884. VII. p. 100.
162) Marchant. Dilatation aneurysmal symmetrique etc. Bul. de la soc. anat. 1876. p. 755.
163) Mendel. Secundäre Degeneration im Bindearm. Neurolog. Centralbl. 1882. p. 241.
164) Mendelssohn. Etude sur l'excitation latente du muscle chez la grenouille et chez l'homme dans l'état sain et dans les maladies. Comptes rendus 1879. p. 367.
165) Meulen-ter. Zum Verhalten der Reflexerregbarkeit und der Sehnenreflexe der paretischen Seite bei cerebraler Hemiplegie. Zeitschr. für klin. Med. 1882. V. p. 89.
166) Meynert. Psychiatrie. 1884. I. p. 149.
167) Millet. Hémorrhagie cérébrale intraventriculaire. Bul. de la Soc. anat. 1879. p. 742.
168) Mitchell-Weir. The postparalytic chorea. The Americ. Journ. of med. sc. 1876. p. 342.
169) Möbius. Neuropathologische Notizen. Memorabilien 1881. 26. p. 212.
170) Moeli. Zum Verhalten der Reflexthätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXII. 1878. p. 279.
171) „ Ueber secundäre Degeneration. Archiv f. Psychiatrie. XIV. 1. p. 173.
172) v. Monakow. Beitrag zur Localisation von Hirnrindentumoren. Archiv für Psychiatrie. XI. 3. p. 61.
173) Monckton. Hemiplegie and Hemichorea. The Brit. med. Journ. 1863. II. p. 382.
174) Morin. Hémichorea sans hémianaesthésie. Hémorrhagie de la partie postèrieure de la couche optique sans lésions de la substance blanche. Bul. de la Soc. anat. 1883.
175) Morton. A contribution to the subject of nervestretching. The Journ. of nerv. a. ment. dis. 1882. I. p. 133.

176) Muir. Case of athetosis. Glasgow med. Journ. 1880. II. 154.
177) Müllendorf. Ein Fall von hochgradiger Chorea senilis mit tödtlichem Ausgang. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI. p. 607.
178) Müller. Ein seltener Fall von Hemiathetose. Mittheil. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. 1880. p. 119.
179) Nagel. Ueber Athetose. Inaug.-Diss. Berlin. 1881.
180) Nothnagel. Krankheiten d. Gehirns in Ziemssen's Handb. XI. 1.
181) „ Topische Diagnostik d. Gehirnkrankheiten. Berlin. 1879.
182) „ Ueber einen Fall von combinirten posthemiplegischen motorischen Reizerscheinungen. Wien. med. Wochenschrift. 1884. No. 19.
183) Onimus. Mouvements associés. Gaz. méd. de Paris 1873. p. 529.
184) Ord. Disorder of movement following right hemiplegia. The Lancet. 1882. I. p. 824.
185) Ormerod. Tendon-reflex in the later stages of hemiplegia. St. Bartholom. Hosp. Rep. 1881. XVII. p. 151.
186) Oulmont. De l'athétose. Revue mens. de méd. etc. 1878. I. p. 81.
187) „ Étude clinique de l'athétose. Thèse de Paris. 1878.
188) Peden. Four cases of hemiplegia. The Glasgow med. Journ. 1879. XII. p. 382.
189) Petrina. Klinische Beiträge zur Localisation d. Gehirntumoren. Prager Vierteljahrschr. 1877. 133. p. 530.
190) „ Ueber die Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenläsionen. Zeitschrift f. Heilk. II. p. 375.
191) Pfungen. Ueber tonische Starre bei durchbrechenden Gehirnblutungen. Deutsche med. Blätter 1881. No. 52. 1882. No. 1—5.
192) Pick. „Secundäre Degeneration" in Real-Encyklopaedie der gesammten Heilk. III. p. 713.
193) Pitres. Note sur un cas d'atrophie musculaire consécutive à une sclérose latérale sécondaire de la moelle épinière. Arch. de physiolog. etc. 1876. p. 657.
194) „ Des dégénerations sécondaires de la moelle épinière dans les cas de lésions corticales du cerveau. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1876.
195) „ Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux. Thèse de Paris 1877.
196) „ Des scléroses bilatérales de la moelle épiniére consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Gaz. hebdomad. 1881. p. 429.
197) „ Nouveaux faits rélatifs à létude des dégénerations sécondaires bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Bul. de la Soc. anat. 1881. p. 628.
198) „ Note sur l'état des forces chez hémiplégiques. Arch. de Neurolog. 1882. No. 10.
199) „ Recherches anatomo-cliniques sur les scléroses bilatérales de la

moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du c
veau. Arch. de physiol. 1884. No. 2. p. 142.
200) Pitschpatsch. Ueber motorische Reizerscheinungen bei cerebra
Hemiplegie. Inaug.-Diss. Berlin. 1877.
201) Potter. Posthemiplegic chorea. The Brit. med. Journ. 1883. p. 25
202) Poullain. Hémiplégie spasmodique de l'enfance. Bul. de la Soc. an
1876. p. 38.
203) Pousson. Hémiplégie droite chez un enfant; mort, gliome de la pro
berance etc. Ibid. 1881. p. 678.
204) Proust. Note sur un cas d'athétose. Union méd. 1877. No. 103
Gaz. de hôpit. 1877. p. 579.
Purdon. Dublin. med. Journ. of med. science. 1873. XXI.
205) Putzel. Hemichorea. The Journ. of nerv. and. ment. dis. 1882.
p. 273.
206) Railton. A case of posthemiplegic Hemichorea variety Athetosis. T
Brit. med. Journ. 1882. I. p. 696.
207) Raymond. Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hé
chorée etc. Thèse de Paris. 1876.
208) Remak. Fall von Athetose. Archiv f. Psychiatrie etc. VIII. p. 774.
209) Ricoux. Des hémitremblements pro- et postparalytiques. Thèse
Nancy 1882.
210) Ringer. Note on a case of athetosis precedid by hemiplegia und he
anaesthesia. The Practit. 1877. II. p. 90.
211) „ Note on a post mortem examination on a case of atheto
Ibid. 1879. II. p. 161.
212) Ritchie. Note on a case of athetosis (?). The Med. Times a Gaz. 18
I. p. 342.
213) Robertson and Foulis. Case illustrating cerebral localisation. Br
1881. XV. p. 406.
214) Romberg. Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin 1851.
215) Rosenbach. Ein Beitrag zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegi
Archiv f. Psych. VI. p. 245.
„ Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Virchow's Arc
Bd. 97. 1884.
216) „ Zur Casuistik der Hemianopsie. St. Petersburger m
Wochenschr. 1882.
217) Rosenthal. Zur Kenntniss d. motorischen Hirnfunctionen. Med. Jah
1882. p. 449 und Wien. med. Presse. 1882. No. 5—
218) „ Ein Fall von corticaler Hemiplegie mit Worttaubheit. Ce
f. Nervenheilk. 1884. No. 1.
219) Ross. A treatise on the diseases of the nervous system. London. 18
220) „ On the spasmodic paralysis of infancy. Brain. 1882. XIX. p. 3
und 1883. XX. p. 473.
221) Roth. Ein Fall von Athetose. Aerztl. Intelligenzbl. 1879. No. 16.
Rumpf. Archiv f. Psych. XVI. Heft 1.

el. Choreic movements in an old case of hemiplegia. The Brit. med. Journ. 1875. II. p. 703.
A case of unilateral chorea with organic cerebral hemianaesthesia and crossed amblyopia. The Med. Thimes and Gaz. 1877. II. p. 304.
A case of hemichorea with anaesthesia and impairment of special sence. Ibid. 1878. I. p. 8.
ers. A study of primary immediate or direct hemorrhage into the cles of the brain. The Amer. Journ. of med. Sc. 1881. p. 85. 37.
rd. Ramollissement cérébrale siegeant sur la parietale ascendante, le lobule de l'insula et de la capsule interne. Bul. de la Soc. anat. 1879. p. 245.
Absces de la couche optique et du corps strié, ouvertures dans les ventricules. Ibid. 1880 p. 291.
fferdecker. Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur ickenmarkes. Virchow's Archiv 67. p. 542.
ltze. Zur Lehre von d. secundären Degeneration des Rückenmarkes. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. No. 10.
Beiträge zur Pathologie u. pathologischen Anatomie d. centralen Nervensystems. Virchow's Archiv 79. p. 124.
tz. Casuistische Beiträge zur Lehre von der Athetose. Prager Wochenschr. 1882. No. 3—4.
arz. Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Archiv für iatrie etc. XIII. 3. p. 621.
gmüller. Ueber Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1879. XIII. p. 350.
" Ueber Athetose. Schmidt's Jahrbücher 1881. 189. p. 193.
in. A clinical contribution to the study of postparalytic chorea. act. of the Americ. Neurol. Assoc. 1879. II. p. 92.
r. Fall von Hemiparese. Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- und in Dresden. 1881—1882. p. 20.
rmann. Fall von Athetose. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1882. p. 232.
r. Ueber secundäre Degeneratien im Rückenmarke des Hundes. gsber. d. k. k. Acad. d. Wissensch. zu Wien. 1881. 84. III.
ann. Die functionellen Nervenkrankh. Gerhard's Handb. V. 2.
. Contribution à l'étude des localisations cérébrales. Revue mens. 880. IV. p. 542.
en. Die Krankh. d. Gehirns im Kindesalter. Gerhard's Hdb. V. 2.
ss. Des contractures. Thèse de Paris. 1875.
npell. Zur Kenntniss der Sehnenreflexe. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879. 24. p. 175.
Krankheiten des Nervensystems. Leipzig. 1884.
ges. Case of athetosis. The Lancet. 1979. I. p. 369.

246) Sturges. Clinical lecture on a case of chorea with hemiplegia. The Lancet. 1879. II. p. 337.
247) Teissier. Hémiathétose consécutive à une hémichorée posthémiplégique. Lyon. méd. 1880. No. 31.
248) Terrier. Note sur un cas d'exagération et d'apparition brusque d'accidents de contracture chez une hémiplégique à la suite d'un traumatisme. Revue mens. etc. 1879. II. p. 969.
249) Tison. Athétosis posthémiplégique du membre inférieur. Gaz. d. hôpit. 1879. p. 83.
250) Todd. Clinical lectures on paralysis. London 1853.
251) Thomsen u. Oppenheim. Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nerven systems. Archiv f. Psych. etc. XV. 2—3.
252) Tuckwell. Some remarks on maniacal Chorea and its probable connection with Embolism. The Brit. and Foreign. med. chir. Review. 1867. XL. p. 506.
253) „ Contribution to the pathology of chorea. St. Bartholom. Hosp. Rep. V. 1869. p. 86.
254) Türck. Ueber ein bisher unbek. Verh. des Rückenmarks bei Hemiplegien. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1850. 6. I.
255) „ Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzung zum Gehirne. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 1851. XI. p. 93.
256) Tylor. Infantile hemiplegia with nusual Reflex phonomena. The Brit. med. Journ. 1883. I. p. 1124.
257) Van Bibber. A peculiar contribution to the study of postparalytic chorea. Trans of the Amer. Neurol. Assoc. 1875. I. p. 186.
258) Veyssière. Recherches cliniques et experimentales sur l'hèmianaesthésie de cause cérébrale. Thèse de Paris. 1874.
259) Vulpian. Destruction de la substance grise du gyrus sigmoïde du côté droit sur un chien. Arch. de physiol. 1876. p. 814.
260) Warner. Cases of athetosis. Brain 1881. XIII. p. 114.
261) Weiss. Fall von Hemichorea. Wien. med. Wochenschr. 1882. p. 663.
262) Wernicke. Lehrbuch d. Gehirnkrankheiten. Berlin 1881—1883.
263) Westphal. Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Archiv f. Psych. IV. p. 747 u. V. p. 803.
264) „ Zur Paralysis agitans. Charité-Annalen. 1877. p. 408.
265) „ Ueber Kniephänomen. Berl. kl. Wochenschr. 1878. p. 257.
266) Wilks. Lectures on diseases of the nervous system. 2 edit. London 1883.
267) Zacher. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie d. progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. etc. XIV. 2. p. 462.

VIII.

Ueber eine bestimmte Form der primären combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks,

im Anschluss an einen Fall von spastischer Spinalparalyse mit vorherrschender Degeneration der Pyramidenbahnen und geringerer Betheiligung der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge.

Von

Prof. Dr. **Adolf Strümpell**
in Leipzig.

(Hierzu Taf. II.)

In einer früheren Arbeit (dieses Archiv Bd. XI. Seite 27flg.) habe ich zwei Fälle chronischer spinaler Erkrankung beschrieben, bei welchen es sich um eine combinirte systematische Erkrankung mehrerer Faserzüge des Rückenmarks, und zwar insbesondere der Pyramidenbahnen, der Kleinhirn-Seitenstrangbahn und der sogenannten Goll-schen Stränge handelte. Meine späteren Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Tabes führten mich zu der Anschauung, dass diese schon klinisch von der Tabes grundverschiedenen Fälle auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht einen ausgesprochenen Gegensatz zu derselben bildeten, und ich sprach daher schon damals (dieses Archiv Bd. XII. Seite 769) die Vermuthung aus, dass es eine bestimmte Form der combinirten spinalen Systemerkrankung gebe, deren klinisches Krankheitsbild im Allgemeinen der von Erb und Charcot geschilderten „spastischen Spinalparalyse“ zu entsprechen scheine. Durch die Mittheilung eines neuen, von mir lange Zeit kli-

nisch beobachteten und vor Kurzem anatomisch untersuchten, hierher gehörigen Falles, glaube ich zu der Kenntniss der in Rede stehenden Form der combinirten Systemerkrankung einen neuen Beitrag liefern zu können.

Der Fall betrifft den einen der zwei Brüder Gaum, deren Krankengeschichte ich schon früher, in meiner Arbeit über die „spastischen Spinalparalysen“ (dieses Archiv Bd. X. S. 711) erwähnt habe. Der leichteren Uebersicht wegen lasse ich die wichtigsten klinischen Angaben hier noch einmal in Kürze folgen.

Johann Friedrich Gaum, der jüngere der beiden kranken Brüder, stammt von einem Vater ab, der „auch ein wenig gelähmt“ gewesen sein soll. Etwas Näheres hierüber ist nicht zu erfahren. Sein zwei Jahre älterer Bruder ist seit längerer Zeit in fast ganz gleicher Weise erkrankt, wie er selbst (s. u.). Von seinen eigenen Kindern und der zahlreichen, freilich zum grössten Theil sehr jung gestorbenen Nachkommenschaft seines kranken Bruders, leidet Niemand an einer ähnlichen Affection. — Patient selbst ist in der Jugend ganz gesund gewesen, bis auf alle $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr eintretende, anscheinend epileptische Krämpfe, welche auch später mehrmals wiedergekehrt sind. In seinen letzten Lebensjahren hat Patient, soweit bekannt, nicht mehr daran gelitten. Er ist Brunnenbauer und als solcher natürlich Erkältungen und Durchnässungen oft ausgesetzt gewesen. Im Jahre 1859 fiel er beim Arbeiten in einen Brunnen, ohne aber irgend eine schwerere Verletzung davonzutragen. Er hat auch gleich nach dem Sturze weiter gearbeitet. Kurze Zeit darauf soll aber sein Gang sich verändert haben, worauf ihn zuerst seine Frau aufmerksam machte. Seitdem soll sich sein Zustand bis zum Jahre 1878, zu welcher Zeit der Kranke zuerst von mir in der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet wurde, nicht wesentlich verändert haben*).

Die Untersuchung des damals 56 Jahre alten Kranken ergab folgenden Befund: Guter allgemeiner Ernährungszustand, normale Intelligenz. Patient selbst hat wenig subjective Beschwerden. Er klagt nur zuweilen über seinen Magen und über geringe, in der letzten Zeit zeitweilig auftretende rheumatische Schmerzen in den Beinen. Sonst ist er ganz wohl und kräftig und hat noch vor Kurzem, trotz seines eigenthümlichen Ganges, einen Weg von vier Stunden zurücklegen können.

Die Schädelbildung zeigt keine bemerkenswerthen Besonderheiten. Im Gesicht keine Lähmungen, kein Nystagmus, keine Sprachstörung, keine Schlingbeschwerden. Die oberen Extremitäten sind kräftig und in normaler Weise beweglich, zeigen aber eine deutliche Erhöhung der Sehnenreflexe (von den Enden der Vorderarmknochen, von den Sehnen des Biceps,

*) Hiermit stimmt die später gemachte Angabe seines noch lebenden älteren Bruders nicht ganz überein, wonach die starke Gehstörung erst seit ca. 1870 auffallend geworden sein soll. Jedenfalls hat sich das Leiden also sehr langsam und sehr allmälig entwickelt.

Triceps u. a. aus). Auch in den unteren Extremitäten sind alle Bewegungen mit ziemlicher Kraft ausführbar, nur steif und zuweilen verlangsamt durch (reflectorisch) eintretende Muskelcontractionen. Bei der rascheren Ausführung passiver Bewegungen ist der sich sofort einstellende reflectorische Muskelwiderstand sehr deutlich bemerkbar. — Die Sehnenreflexe sind an beiden Beinen äusserst lebhaft: sehr starke Patellarreflexe, anhaltendes Fussphänomen. Hautreflexe normal. Sensibilität vollständig für alle Empfindungsqualitäten erhalten. Harn- und Stuhlentleerung durchaus normal. Geschlechtliche Potenz noch erhalten. — Am meisten auffallend und höchst charakteristisch ist das Gehen des Kranken, welches in ausgesprochenster Weise alle Eigenthümlichkeiten des „rein spastischen Ganges" darbietet. Der Kranke geht mit ziemlich grossen und raschen Schritten, wobei die Kniee aber fast gar nicht gebeugt, die Beine demnach fast ganz steif gehalten werden. Die Füsse treten nur mit dem vorderen Theile der Sohle, mit ihren Spitzen, auf den Boden auf, da der ganze Körper bei jedem Schritte durch die reflectorische Contraction des Gastrocnemius ein wenig in die Höhe schnellt. Der Körper scheint daher beim Gehen stets etwas nach vornüber fallen zu wollen, und Patient ist genöthigt, ziemlich rasche Schritte zu machen, welche ihm weniger beschwerlich fallen, als absichtlich sehr langsames Gehen. Die Fussspitzen werden wegen der mangelnden Beugung im Knie (reflectorische Starre des Extensor cruris quadriceps) niemals vollständig erhoben und streifen fast beständig den Fussboden. Auf den mit Sand bestreuten Wegen des Krankenhausgartens konnte man an den breiten Strichen im Sande stets deutlich erkennen, wo Gaum gegangen war!

Der Kranke blieb mehrere Monate lang im Spital, ohne dass sich an seinem Zustande Etwas änderte. Er wurde dann entlassen und kam, da er zu seiner schweren Berufsarbeit nicht mehr fähig war, in das hiesige Armenhaus. Der Liebenswürdigkeit des dirigirenden Arztes daselbst, des Herrn Dr. Lohse, verdankte ich die Möglichkeit, den Kranken auch ferner im Auge behalten zu können. Ich habe ihn in den folgenden Jahren, bis 1884, wiederholt gesehen und untersucht. Eine wesentliche Aenderung seines Leidens trat nicht ein; nur klagte er, dass seine Beine langsam schwächer würden, und dass er nicht mehr so weit gehen könnte, wie früher. Uebrigens machte er mit Hülfe eines Stockes noch immer ziemlich weite Ausgänge in die Stadt. Harnbeschwerden traten auch jetzt nicht in bemerkenswerther Weise ein. In der zweiten Hälfte des Jahres 1884 zeigten sich die allmälig entstandenen sicheren Zeichen einer Lungentuberculose. Patient bekam Husten und Auswurf, wurde matter und schliesslich bettlägerig. Eine vollständige Lähmung der Beine trat aber sicher nicht ein. Patient konnte bis zuletzt alle Bewegungen im Bett ausführen. Wie weit die vorhandene Schwäche schliesslich von dem Spinalleiden, wie weit sie von dem schweren Allgemeinzustande abhängig war, liess sich freilich zuletzt nicht mehr sicher entscheiden. Am 4. Februar 1885 starb Patient unter allen gewöhnlichen Zeichen der fortschreitenden Lungenphthise. Die Section wurde von Herrn

Dr. Vierordt gemacht, welcher so freundlich war, Gehirn und Rückenmark in Müller'scher Lösung für mich aufzubewahren.

Pathologisch-anatomischer Befund. Bei der makroskopischen Betrachtung des frischen Gehirns und Rückenmarks konnte eigentlich gar nichts Krankhaftes mit Sicherheit wahrgenommen werden. Insbesondere ist hervorzuheben, dass die allgemeine Bildung und Grösse der nervösen Centralorgane vollkommen normal erschien und dass die Seitenventrikel des Gehirns nicht die geringste ungewöhnliche Erweiterung zeigten. Die weichen Häute des Gehirns und des Rückenmarks waren nirgends besonders getrübt oder verdickt: es bestand mithin keine Andeutung einer sogenannten chronischen Meningitis. Ebenso waren auch die Rückenmarkswurzeln völlig normal. — Auch nach vollendeter Härtung der Organe in Müller'scher Lösung traten die krankhaften Veränderungen in den Seitensträngen des Rückenmarks nur undeutlich hervor, so dass erst die mikroskopische Untersuchung (ungefärbte Glycerinschnitte, Nigrosin, vor Allem aber Behandlung der Schnitte nach der vortrefflichen Weigert'schen Hämatoxylinmethode) ein richtiges Bild von der Ausbreitung der Erkrankung gab.

Hiernach stellen sich die Veränderungen im Rückenmark folgendermassen dar: Im unteren Lendenmark findet sich eine nicht sehr starke, aber vollständig deutliche Degeneration der beiden, das bekannte kleine Dreieck in den hinteren Seitensträngen einnehmenden Pyramidenbahnen. In der gesammten übrigen weissen Substanz ist eine ausgeprägtere Erkrankung nicht sicher nachweisbar. Wahrscheinlich findet sich aber auch an dem vorderen Rande der Vorderstränge ein geringer Ausfall einzelner Fasern, ebenso vielleicht in den mittleren und inneren Partien der Hinterstränge. Die graue Substanz erscheint vollständig gesund: die Ganglienzellen, das reiche Fasernetz in den Vorderhörnern, die Einstrahlungen aus den Hintersträngen in die Hinterhörner sind vollkommen normal, ebenso die vordere Commissur.

Im mittleren und oberen Lendenmark (Fig. 1, Taf. II.) ist die beiderseitige Erkrankung der PyS*) bereits stärker, als in dem untersten Abschnitte des Rückenmarks. Von dem vorderen Ende der erkrankten Felder erstreckt sich eine schmale, aber ganz deutliche Randdegeneration in beiden Seitensträngen nach vorne und scheint in den Vordersträngen sogar noch etwas ausgebreiteter zu werden. In den mittleren Partien der Hinterstränge erscheinen die Anfänge der Degeneration auch bereits etwas deutlicher; sie sind aber immerhin noch sehr schwach und nicht scharf abgrenzbar. Die beigegebene Abbildung kann diese Erkrankung daher nur in schematischer Andeutung wiedergeben. — Die graue Substanz ist ebenso wie im unteren Lendenmark, vollständig unverändert. Ueber has Verhalten der Clarke'schen Säulen s. u.

---

*) Ich gebrauche im Folgenden die schon in den früheren Arbeiten benutzten Abkürzungen PyS = Pyramiden-Seitenstrangbahn, PyV = Pyramiden-Vorderstrangbahn, KlS = Kleinhirn-Seitenstrangbahn, GoS = Goll'sche Stränge im Halsmark.

Im unteren Brustmark nimmt die erkrankte PyS den grössten Theil der Hinterseitenstränge ein. Der Grad der Erkrankung ist ein ziemlich bedeutender; doch ist es bemerkenswerth, dass auch hier, ebenso wie im Lendenmark, immerhin noch verhältnissmässig zahlreiche normale Fasern in den befallenen Abschnitten anzutreffen sind. Die Randdegeneration ist in der oben geschilderten Weise deutlich vorhanden. Die Hinterstränge erscheinen auch hier nicht völlig normal, doch ist ihr Befallensein noch immer sehr gering und nicht deutlich abgrenzbar. Ueber die Beschaffenheit der Clarke'schen Säulen ist es schwer, ein sicheres Urtheil zu fällen. Sie sind überhaupt auffallend wenig hervortretend und nicht so scharf, wie gewöhnlich umschrieben. Im obersten Lendenmark ist die Anzahl ihrer Ganglienzellen relativ gering (in wenigen Schnitten mehr, als 6—8); etwas Krankhaftes ist an den Zellen aber nicht nachweisbar. Im Brustmark werden dieselben reichlicher und sind scheinbar ganz normal. Auch an den Nervenfasern zwischen den Zellen ist eine sichere Veränderung nicht erkennbar; am ehesten könnte noch in dem inneren (medialen) Abschnitte der Clarke'schen Säulen eine Abnahme der Fasern vorhanden sein. — Im Uebrigen nichts Abnormes.

Im oberen Brustmark (Fig. 2) ist die Degeneration der PyS in gleicher Weise, wie bisher, nachweisbar. Die nach aussen und vorn von der PyS vorhandene Erkrankung zeigt sich hier schon entschieden als ein Befallensein der KlS. Beachtung verdient hier auch ein schmaler erkrankter Streifen in den Vordersträngen zu beiden Seiten der Fissura anterior. Derselbe ist aller Wahrscheinlichkeit nach als eine Erkrankung der PyV zu deuten. Die Degeneration in den Hintersträngen ist entschieden etwas stärker geworden. Sie betrifft theils die medialen Abschnitte, d. i. also bereits das Gebiet der Goll'schen Stränge, theils noch die äusseren Theile, insbesondere auch die von mir sogenannten „hinteren äusseren Felder". Die Degeneration ist freilich auch hier überall noch recht gering und nirgends sehr scharf umschrieben. — Graue Substanz normal.

Die Halsanschwellung des Rückenmarks (Fig. 3) zeigt ein bereits deutlich verändertes Bild. Vor Allem ist auffallend, dass die Erkrankung der PyS hier zwar noch vorhanden, aber doch bereits entschieden im Abnehmen ist, weniger in Betreff der Ausdehnung, als in Betreff des Grades der Degeneration. Dagegen tritt die Erkrankung der nach aussen und vorn von der PyS gebogenen KlS um so mehr hervor, obgleich auch hier noch normale Fasern in Menge zu finden sind. In den Hintersträngen findet sich jetzt neben der hinteren Fissur ein ziemlich deutlich abgegrenzter, mit der Spitze nach vorn gerichteter degenerirter Keil, dem inneren Abschnitte der Goll'schen Stränge entsprechend. Die Keilstränge zeigen nur in ihren hinteren äusseren Abschnitten eine schwache Andeutung von Erkrankung. — Graue Substanz, Wurzelfasern etc. normal.

Im obersten Halsmark (Fig. 4) oberhalb der Cervicalanschwellung ist die Erkrankung der PyS noch undeutlicher und geringer geworden. Hier überwiegt die freilich auch nicht sehr starke Degeneration der KlS, welche sich in einer schmalen Randzone bis zur vorderen Fissur fortsetzt. In den

Hintersträngen ist das Befallensein der Goll'schen Stränge ganz deutlich, und zwar erscheint der vordere Theil derselben etwas stärker ergriffen, als der hintere. Auch in den hinteren äusseren Abschnitten der Keilstränge ist noch ein geringer Faserausfall nachweislich.

Noch weiter aufwärts lässt sich die schwache Degeneration der Goll-schen Stränge bis zu den Kernen der letzteren in der Oblongata verfolgen. Die Ganglien der Kerne selbst sind unverändert. Auch die Erkrankung der KlS ist in der Oblongata an der schon früher (dieses Archiv Bd. X. S. 686 und Tafel VIII., Fig. 1, 10) von mir angegebenen Stelle nach vorn von den Oliven sichtbar. Dagegen hört jede nachweisliche Degeneration der Pyramidenbahn von der Kreuzungsstelle derselben an weiter nach oben vollständig auf. Schon die Querschnitte der Pyramiden selbst erscheinen vollständig normal, ebenso die Querschnitte durch den die Pyramidenbahn enthaltenden Abschnitt des Hirnschenkelfusses. Im Gehirn konnte auch nach der Härtung desselben weder in der inneren Kapsel, noch in den Centralganglien, noch in den motorischen Rindengebieten etwas Krankhaftes gefunden werden.

Auf die histologischen Einzelnheiten der Erkrankung bin ich nirgends näher eingegangen, da dieselben in keiner Weise von dem bekannten Bilde der systematischen Degenerationen im Rückenmark abweichen. Ueberall handelt es sich um eine einfache Atrophie der Fasern mit nachfolgender geringer Vermehrung des interstitiellen Gewebes. In den Gebieten der erkrankten Pyramidenbahn finden sich mehrfach Querschnitte kleiner Gefässe mit ziemlich stark verdickten Wandungen — ein Befund, dessen secundäre Bedeutung schon längst erkannt ist.

Ueberblicken wir jetzt noch einmal das bisher Mitgetheilte, so stellt sich unser Fall in klinischer Beziehung entschieden als eine vollkommen „reine spastische Spinalparalyse" dar. Der Kranke ist Jahre lang bis zu seinem Tode genau ärztlich beobachtet worden, und bis zuletzt beschränkten sich alle Krankheitserscheinungen auf das motorische Gebiet, bis zuletzt handelte es sich ausschliesslich um eine, mit einer sehr beträchtlichen Steigerung der Sehnenreflexe einhergehende motorische Schwäche der unteren Extremitäten, während trophische Störungen, Sensibilitätsstörungen und Anomalien der Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunctionen bis zuletzt vollständig fehlten. Ja, sogar auf motorischem Gebiete war eigentlich die Steigerung der Sehenreflexe lange Zeit das einzige krankhafte Symptom, auf welches alle sonstigen Störungen (die Erschwerung der passiven Bewegungen, die Veränderung des Ganges) unmittelbar zurückgeführt werden konnten*). Erst in der letzten Zeit der Krank-

*) Näheres hierüber findet man in meiner Arbeit „Zur Kenntniss der Sehnenreflexe" (Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXIV. S. 182 flg.).

heit trat eine wirkliche Abschwächung der motorischen Kraft in den Beinen hervor, welche aber so gering blieb, dass der Kranke bis kurz vor seinem Tode noch immer eine Strecke weit allein gehen konnte. Vorher konnte er, wie in der Krankengeschichte angegeben, trotz seines „spastischen Ganges" noch einen Weg von mehreren Stunden ohne besondere Mühe machen. In derartigen Fällen erscheint es daher in der That, wie ich schon früher (a. a. O.) vorgeschlagen habe, richtiger, anstatt von einer spastischen Paralyse, von einer spastischen Pseudoparalyse resp. Pseudoparese zu sprechen, da die willkürlichen Bewegungen durch die mit ihnen zusammen stets eintretenden reflectorischen Muskelspannungen gehemmt werden und dadurch unvollkommener erscheinen, als sie es in Wirklichkeit sind.

Wenn unser Fall somit zu Lebzeiten des Kranken als typisches Beispiel der spastischen Spinalerkrankung im Sinne Erb's und Charcot's gelten konnte, so war hiermit eine sichere anatomische Diagnose doch noch nicht gewonnen. Zwar wurde selbstverständlich auch an eine Möglichkeit einer, der Annahme der genannten Autoren entsprechenden „primären Seitenstrangsklerose" gedacht, doch mussten, soweit die bisherigen spärlichen anatomischen Erfahrungen ein Urtheil gestatteten, auch andere Möglichkeiten in Betracht gezogen werden. Namentlich schien uns das Vorhandensein einer multiplen Sklerose (cf. Charcot, Leçons, tome II. p. 294), ausserdem aber auch das Bestehen eines chronischen Hydrocephalus (cf. R. Schulz, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXIII. S. 351) oder auch eines Hydromyelus (cf. meinen Fall, Dieses Archiv Bd. X. S. 695) nicht sicher ausgeschlossen werden zu können.

Dem gegenüber ergab nun aber die anatomische Untersuchung des Rückenmarks in der That als Hauptbefund eine Erkrankung der Seitenstränge, deren primärer Charakter nicht in Zweifel gezogen werden kann. Denn, auch abgesehen von dem Umstande, dass weder in dem oberen Abschnitte des Rückenmarks, noch in dem Hirnstamme, noch in den Hemisphären ein Krankheitsherd zu finden war, von dem die Seitenstrangaffection als secundäre absteigende Degeneration hätte abhängig sein können, so spricht schon die eine Thatsache mit voller Sicherheit für die primäre Natur der Seitenstrangerkrankung, dass nämlich diese letztere, im Lendenmark beginnend, im obersten Halsmark ihr Ende erreicht. Von dem Beginne der Pyramidenkreuzung an weiter nach aufwärts zeigte die Pyramidenbahn nicht mehr die geringste nachweisliche Veränderung, ein Verhalten, welches sich selbstverständlich nicht mit der Annahme irgend eines höher gelegenen Krankheitsherdes vereinigen lässt. Was

nun aber die speciellen Abschnitte der Seitenstränge betrifft, welche in unserem Falle erkrankt waren, so lehrt schon ein flüchtiger Blick auf die Abbildungen, dass es sich hierbei in erster Linie zweifellos um die Pyramidenbahn handelt. Dieselbe ist zwar lange nicht in ihrer gesammten Fasermasse, aber im Lenden- und im Brustmark doch in ihrer ganzen Querausdehnung ergriffen. Im Halsmark dagegen nimmt der Grad der Erkrankung schon merklich ab und, wie soeben schon erwähnt, ist von dem Beginne der Pyramidenkreuzung an nach aufwärts die Pyramidenbahn sicher vollständig normal.

Allein die Erkrankung der Seitenstränge beschränkt sich augenscheinlich nicht ausschliesslich auf die PyS. Auch die nach aussen und vorn von derselben gelegenen Abschnitte, welche der Kleinhirn-Seitenstrangbahn entsprechen, erscheinen nirgends vollständig normal und von der erkrankten PyS so deutlich abgegrenzt, wie man dies z. B. bei einer secundären absteigenden Degeneration einer PyS oder in einem reinen Falle von amyotrophischer Lateralsklerose sieht. Besonders hervorzuheben ist aber, dass die Erkrankung der KlS, zwar überhaupt gering, doch in den oberen Abschnitten des Rückenmarks entschieden verhältnissmässig stärker ist, als in den unteren. Sie reicht jedenfalls viel weiter nach aufwärts, als die Erkrankung der PyS, und liess sich bis zum Beginne der Corpora restiformia verfolgen.

Zu der Erkrankung der beiden genannten Fasersysteme gesellt sich weiter aber noch eine, zwar ebenfalls geringe, aber doch vollständig deutliche Degeneration der Goll'schen Stränge hinzu. Dieselbe beginnt oben an den sogenannten Kernen der GoS, ist im obersten Halsmark und in der Cervicalanschwellung verhältnissmässig am meisten ausgeprägt, wird dann aber nach unten zu rasch undeutlicher. Einzelne degenerirte Fasern in den Hintersträngen finden sich zwar aller Wahrscheinlichkeit nach noch bis zum Lendenmark vor, doch handelt es sich nicht mehr um die Erkrankung eines geschlossenen Bündels, sondern, wie gesagt, nur noch um einzelne Ausläufer. In den Hintersträngen nimmt also die Erkrankung ebenso wie die Degeneration der KlS, aber im Gegensatz zu der Affection der PyS, von oben nach unten zu ab.

Endlich ist noch der sogenannten „Randdegeneration" Erwähnung zu thun, welche sich fast in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, am deutlichsten im Lenden- und Brustmark vorfindet. Dass sie als ein häufiger Befund bei den verschiedensten Erkrankungen des Rückenmarks auftritt, ist lange bekannt. Ueber ihre Bedeutung lässt sich aber noch kein sicheres Urtheil fällen. Von einzelnen

Untersuchern ist sie als Folge einer bestehenden „chronischen Meningitis“ aufgefasst worden. Die verdickten Meningen sollen angeblich theils „durch Druck“, theils durch „eine Fortpflanzung der Entzündung per contiguitatem“ die Fasern in den benachbarten Randgebieten des Rückenmarks zur Atrophie bringen. Ich habe schon früher (dieses Archiv Bd. XII. S. 762) auf das Unwahrscheinliche dieser Annahme aufmerksam gemacht. In unserem Falle kann hiervon erst recht nicht die Rede sein, da in der That jede Spur einer „chronischen Meningitis“, d. h. einer Verdickung der weichen Rückenmarkshäute fehlte. Zum Theil ist die Randdegeneration jedenfalls mit der Erkrankung der KlS identisch, da letztere oft recht weit nach vorn reichen kann. Andererseits betrifft die Degeneration am vorderen und noch mehr am inneren Rande der Vorderstränge wahrscheinlich ganz oder wenigstens zum Theil auch die Pyramiden-Vorderstrangbahn, deren Erkrankung, wie aus zahlreichen anderen Beobachtungen (vergl. z. B. dieses Archiv Bd. XI. S. 53) hervorgeht, häufig (wenn eine PyV überhaupt vorhanden ist, sogar wahrscheinlich immer) gleichzeitig mit einer systematischen Degeneration der PyS nachweisbar ist. Betrifft die Randdegeneration ausser den zu der KlS und PyV gehörigen Fasern noch andere Elemente, so handelt es sich u. E. am wahrscheinlichsten auch hierbei um einen primär (resp. secundär bei auf- oder absteigender secundärer Degeneration) erfolgenden Untergang bestimmter, an der Peripherie des Rückenmarks gelegener Faserzüge. Ueber die nähere Bedeutung dieser letzteren ist freilich noch Nichts bekannt.

Somit sehen wir also, dass sich die oben mitgetheilte Beobachtung in anatomischer Beziehung als eine combinirte Systemerkrankung darstellt und zwar vorzugsweise als eine primäre Erkrankung der Pyramidenbahn, in geringerem Grade aber gleichzeitig auch der Kleinhirn-Seitenstrangbahn und der sogenannten Goll'schen Stränge. Die Beschränkung der Erkrankung auf die bekannten Abschnitte des Rückenmarksquerschnittes, die Symmetrie der Erkrankung in beiden Hälften desselben, das Fehlen aller sonstigen Krankheitsherde, von denen die Strangerkrankung secundär abhängig sein könnte, scheinen uns jeden Zweifel an der primär-systematischen Natur der Affection unmöglich zu machen. In klinischer Beziehung kommt nach unseren bisherigen Kenntnissen nur die Degeneration der PyS in Betracht. Jedenfalls wüssten wir nicht ein einziges Krankheitssymptom zu nennen, welches auf die geringe Betheiligung der KlS und der Goll'schen Stränge zu beziehen wäre

(Näheres s. u.). Mit der Erkrankung der PyS hängen aber wohl mit Sicherheit die zu Lebzeiten des Kranken beobachteten spastischen Erscheinungen d. i. die Steigerung der Sehnenreflexe und die mässige Parese der unteren Extremitäten zusammen. In dieser Beziehung muss es nur auffallen, dass die letztere trotz der anscheinend ziemlich starken Betheiligung der PyS im Brustmark und im Lendenmark bis zum Tode des Kranken so gering blieb. Zwar waren, wie oben bemerkt, an allen Stellen der PyS immerhin noch zahlreiche normale Fasern vorhanden, so dass das Fehlen einer stärkeren Parese der unteren Extremitäten nicht gerade unerklärlich ist. Jedenfalls zeigt aber unser Fall auf's Neue, wie unmöglich es bis jetzt ist, aus der scheinbaren Intensität der anatomischen Erkrankung einen Schluss auf den Grad der vorher bestandenen klinischen Erscheinungen zu ziehen, zumal im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Falle auch andere Beobachtungen vorliegen, bei denen trotz ebenfalls nur mittelstarker Degeneration der PyS eine vollständige Paraplegie bestand. Die Erwägung dieses Umstandes gewinnt noch an Interesse, wenn man die Frage aufwirft, ob auch wirklich alle in dem Gebiete der PyS gelegenen Fasern physiologisch gleichwerthig sind, eine Frage, welche uns namentlich auch im Hinblick auf das Verhältniss zwischen spastischen und Lähmungserscheinungen berechtigt zu sein scheint. Wie in der Krankengeschichte unseres Falles besonders hervorgehoben ist, bestand zu einer Zeit, wo eigentlich noch gar keine motorische Schwäche in den unteren Extremitäten nachweislich war, bereits eine äusserst lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe mit allen ihren Folgen. Ein derartiges Verhalten, welches ich auch an anderen Kranken einige Male beobachtet habe*), legt doch entschieden den Gedanken nahe, dass die Steigerung der Sehnenreflexe nicht von einer Erkrankung der motorischen Fasern selbst d. i. also der PyS-Fasern im engeren Sinne abhängig sein könne. Mit anderen Worten: die hemmenden Erregungen, deren Wegfall erst die abnorme Steigerung der Sehnenreflexe bewirkt, gelangen anscheinend nicht durch die eigentlichen motorischen Fasern, sondern auf besonderen Bahnen zu den die Reflexcentren bildenden motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner. Hiernach würden also im Gebiete der PyS zunächst zwei Faserarten zu unterscheiden sein: die eigentlich motorischen, zur grossen cortico-musculären Hauptbahn gehörigen Fasern und die reflexhemmenden Fasern. Wollte man annehmen, dass sowohl die rein moto-

*) Vergl. hierüber meine Angaben im deutschen Archiv für klinische Medicin, Bd. XXIV. S. 186flg.

rischen, als auch die reflexhemmenden Erregungen durch dieselben Fasern geleitet würden, so müsste man die weitere Voraussetzung machen, dass die Fasern bei ihrer Erkrankung für die eine Art der Erregung noch leitungsfähig blieben, während sie für eine andere Art der Erregung ihre Leitungsfähigkeit bereits verloren hätten. Eine sichere Entscheidung, welche dieser Ansichten die richtige sei, ist freilich zur Zeit nicht möglich. Uns erscheint aber die zuerst ausgesprochene als die annehmbarere.

Durch den Nachweis der gleichzeitigen Erkrankung mehrerer Fasersysteme des Rückenmarks schliesst sich, wie bereits erwähnt, der oben mitgetheilte Krankheitsfall an die beiden früher (dieses Archiv Bd. XI.) von mir beobachteten Fälle combinirter Systemerkrankung an, und ich glaube jetzt behaupten zu können, dass man die in Rede stehenden drei Fälle als zu einer ganz bestimmten und besonders abzugrenzenden Form der combininirten Systemerkrankung des Rückenmarks gehörig betrachten muss.

In anatomischer Hinsicht handelt es sich vorherrschend um die Erkrankung dreier, im Wesentlichen jedenfalls aus langen Fasern bestehenden Fasersysteme des Rückenmarks: der Pyramidenbahn (PyS und PyV), der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Goll'schen Stränge. In den ausgebildeten Fällen findet man diese drei Systeme gleichzeitig in mehr oder weniger hohem Grade erkrankt, während in den geringer entwickelten Fällen die Degeneration in einem oder in zweien dieser Systeme noch gering ist oder sogar ganz fehlen kann. Die einzelnen Systeme erkranken also wenigstens in der Regel nicht gleichzeitig, sondern nach einander, wobei in zeitlicher Beziehung wahrscheinlich grosse Verschiedenheiten vorkommen. Fast immer scheint aber die Pyramidenbahn zuerst zu erkranken, denn die Degeneration derselben ist gewöhnlich am stärksten und auch die klinischen Symptome (s. u.) weisen auf ihr frühes Befallenwerden hin. Die Affection ist im Allgemeinen vollkommen symmetrisch in beiden Hälften des Rückenmarks; kleine Unterschiede mögen in dieser Beziehung freilich vorkommen. Ist eine PyV überhaupt vorhanden, so erkrankt sie gleichzeitig mit der PyS, was mit dem systematischen Charakter der Erkrankung vollständig übereinstimmt.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn findet man gewöhnlich etwas weniger stark erkrankt, als die PyS. Die kranke Region bildet entweder nur die nach aussen von der PyS gelegene Randzone der Seitenstränge, oder zeigt zuweilen auch nach vorn zu (vor der PyS)

eine deutliche Verbreiterung, wie man dies gewöhnlich bei der secundären aufsteigenden Degeneration der KlS sieht. Das letztere Verhalten (s. besonders Fig. II., 1, 2 und 3 auf Taf. I. von Bd. XI. dieses Archivs) muss deshalb besonders hervorgehoben werden, weil dieses knopfförmige am vorderen Ende der KlS gelegene Gebiet vielleicht eine gesonderte Stellung einnimmt und gar nicht zu der KlS im eigentlichen Sinne des Wortes gehört. Sollte sich diese von Bechterew (Neur. Ctbl. 1885, No. 15) gemachte Angabe bestätigen, so müsste man demnach annehmen, dass die betreffenden Fasern bei der in Rede stehenden Form der combinirten Systemerkrankung zuweilen gleichzeitig mit der echten KlS erkranken, in anderen Fällen aber (wie in dem jetzt mitgetheilten, ebenso auch in meinem erstenFalle, dieses Archiv Bd. XI., S. 32 und Taf. I., Fig. 1, 1—4) verschont bleiben.

Die Erkrankung der Hinterstränge ist in allen bisher untersuchten Fällen im Halsmark am deutlichsten und betrifft hier zunächst den meist schon äusserlich abgrenzbaren Bezirk der sogenannten Goll'schen Stränge. Ueber die nähere systematische Stellung und Bedeutung der in den GoS enthaltenden Fasern sind unsere Kenntnisse bekanntlich noch in vieler Beziehung lückenhaft. Sicher scheint zu sein (Singer, Kahler), dass ein Theil der Fasern aus den hinteren Wurzeln der untern Abschnitte des Rückenmarks bis zum Lendenmark hinab stammt, indem die in den Hintersträngen aufwärts verlaufenden Fasern allmälig immer mehr in die Mitte gedrängt werden und im Halsmark auf diese Weise den medialen Abschnitt der Hinterstränge d. s. eben die „Goll'schen Stränge“ einnehmen. Ob daneben aber nicht auch noch andere Fasern in den GoS enthalten sind, ist nicht bekannt. Die Befunde über die Ausbreitung der systematischen Degeneration der GoS in unseren Fällen stimmen mit der oben erwähnten Anschauung zum Theil gut überein. So sieht man namentlich an den keineswegs schematisirten Abbildungen Fig. II., 1—6 auf Tafel I. Bd. XI. dieses Archivs sehr deutlich, wie die Degeneration der GoS nach unten zu immer mehr und mehr auseinander weicht und im Lendenmark (Fig. II., 5 und 6) schliesslich die mittleren, der sogenannten Wurzelzone angehörigen Gebiete betrifft. Auch in unserem ersten Falle (a. a. O. Tafel I., Fig. 1) sind ähnliche Verhältnisse vorhanden; nur liegt der erkrankte Bezirk der Hinterstränge im Lendenmark (Fig. 1, 8) mehr nach hinten, als in dem anderen Falle. Worauf diese Verschiedenheiten beruhen, lässt sich zur Zeit noch nicht sagen. Wahrscheinlich ist die Möglichkeit individueller Abweichungen in der Lage der einzelnen Fasergebiete in Betracht zu ziehen, wie dies ja z. B. von der

Pyramidenbahn hinlänglich bekannt ist. — In unserer dritten, oben veröffentlichten Beobachtung, ist die Erkrankung der GoS offenbar erst in ihren Anfängen vorhanden. Vollkommen deutlich abgegrenzt ist sie nur im Halsmark. Nach unten zu wird sie rasch undeutlicher. Die einzelnen sicher auch in den unteren Abschnitten der Hinterstränge degenerirten Fasern nehmen hier keinen umschriebenen Bezirk mehr ein, so dass es unmöglich war, von der Ausbreitung der Erkrankung auf den kleinen Figuren ein wirklich getreues Bild zu geben. Immerhin erkennt man aber doch, dass im Lendenmark (Fig. 1) die meisten degenerirten Fasern wiederum vorzugsweise im Gebiete der Wurzelzone zu liegen scheinen.

Ausser den GoS ist aber noch ein Abschnitt der Hinterstränge zu erwähnen, welcher bei unserer combinirten Systemerkrankung offenbar nicht selten mit ergriffen wird, nämlich die von mir so genannten hinteren äusseren Felder (Bd. XI., S. 70). Dass diesen Abschnitten der Hinterstränge eine selbstständige Stellung zukommt, musste sich mir bei der Untersuchung erkrankter Rückenmarke ergeben, und es freut mich daher, dass meine Anschauung durch die entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen Bechterew's*) vollkommen bestätigt wird. Die Erkrankung dieser Felder, oder wenigstens eines Theiles derselben, findet sich neben der Degeneration der GoS in allen meinen drei Fällen. Am deutlichsten sieht man sie in Fig. I., 1—4 und Fig. II., 2 auf Tafel I., Bd. XI. In dem obigen dritten Falle ist die Erkrankung der hinteren äusseren Felder, ebenso wie die Erkrankung der GoS sehr gering, aber doch in Fig. 3 und 4 ebenfalls gut zu erkennen. Die Abgrenzung der genannten Bezirke ist bis jetzt am sichersten möglich im Halsmark; die Lage der analogen Gebiete in den unteren Abschnitten des Rückenmarks lässt sich vielleicht aus der Ausbreitung der Degeneration bei der Tabes erschliessen (s. Bd. XII. dieses Archivs, S. 765). Wahrscheinlich kommen aber auch hier geringe individuelle Abweichungen vor. Bei der jetzt besprochenen Form der combinirten Systemerkrankung ist die Degeneration der betreffenden Faserzüge im Lendenmark noch nicht beobachtet worden.

Ausser der bisher vorzugsweise berücksichtigten Ausdehnung des anatomischen Processes auf den verschiedenen Querschnitten des Rückenmarks, müssen wir aber jetzt noch eine charakteristische Eigenthümlichkeit der Erkrankung erwähnen, welche sich auf ihre Ausbreitung in der Länge der einzelnen Fasersysteme bezieht.

*) Neurologisches Centralblatt, 1885. No. 2, S. 31.

Betrachten wir mit Rücksicht hierauf die Degeneration der drei hauptsächlich der Degeneration unterliegenden Systeme, der PyS, der KlS und der GoS, so ergiebt sich Folgendes. Die Erkrankung der Pyramidenbahn findet sich ausnahmslos schon im unteren Lendenmark. In der Lendenanschwellung und im unteren Brustmark, zuweilen auch noch im Halsmark ist sie am stärksten ausgebildet, nimmt dann aber nach oben hin rasch ab und hört in allen bisher beobachteten Fällen spätestens an der Pyramidenkreuzung auf. In meinem ersten Falle reichte sie in ziemlich starkem Grade nach aufwärts bis in's oberste Halsmark hinein. In dem zweiten Falle war sie im Lendenmark und im Brustmark sehr ausgeprägt, setzte sich dann zwar auch noch in's Halsmark fort, aber doch entschieden schon mit abgeschwächter Intensität. In dem obigen dritten Falle endlich ist die auch im Lenden- und Brustmark erst mittelstark entwickelte Degeneration bereits in der Halsanschwellung sehr gering und hört schon im oberen Halsmark ganz auf. Hieraus ist also ersichtlich, dass die Atrophie die einzelnen Fasern nicht in ihrer gesammten Länge gleichzeitig befällt, sondern an ihrem unteren Ende, d. h. also, da die grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Lendenmarks völlig normal sind, wahrscheinlich am Austritte der Fasern aus den Ganglienzellen anfängt und von hier sich allmälig weiter nach oben fortsetzt. Die primäre systematische Atrophie der Pyramidenbahn ist also eine aufsteigende Degeneration.

Gerade das umgekehrte Verhältniss bietet die Erkrankung der KlS und der GoS dar. Die KlS schien nur im ersten Falle in ihrer ganzen Ausdehnung, ja sogar mit Betheiligung der hinzugehörigen Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen erkrankt zu sein. In dem zweiten und ebenso in unserem jetzigen dritten Falle ist die Degeneration der KlS zweifellos im Halsmark am stärksten und nimmt nach unten hin rasch beträchtlich ab. Die Untersuchung der Oblongata in dem letzten Falle hat ausserdem gezeigt, dass sich die Erkrankung der KlS bis in die Corpora restiformia hinein verfolgen lässt. In den Goll'schen Strängen zeigten sich die Anfänge ihrer Erkrankung stets unmittelbar unter ihren Kernen im Beginne der Oblongata. Im Halsmark war ihre Affection in allen Fällen am ausgeprägtesten; nach unten zu nahm sie immer mehr und mehr ab, am raschesten in unserer letzten Beobachtung, bei welcher die Erkrankung der GoS offenbar noch sehr gering war. Demnach ist die primäre systematische Atrophie der Kleinhirn-Seitenstrangbahn und der Goll'schen Stränge eine absteigende Degeneration. Vergleicht man die soeben hervorgehobenen Thatsachen

mit dem bekannten Verhalten der secundären systematischen Degenerationen, so findet man sofort den grundsätzlichen Gegensatz der beiden Degenerationsformen: die Py-Bahn degenerirt secundär in absteigender, primär in aufsteigender Richtung, die KlS und die GoS degeneriren secundär in aufsteigender, primär in absteigender Richtung.

Wenn durch das bisher Mitgetheilte die anatomischen Eigenthümlichkeiten unserer combinirten Systemerkrankung hinlänglich scharf charakterisirt sind, so fragt es sich jetzt, welche klinischen Symptome den anatomischen Veränderungen entsprechen und ob es möglich ist, aus ihnen die anatomische Diagnose schon bei Lebzeiten des Kranken zu stellen. So weit die bisherigen Erfahrungen reichen, darf man hierauf antworten, dass das klinische Krankheitsbild, welches durch den besprochenen anatomischen Process hervorgerufen wird, im Wesentlichen dem Symptomencomplexe der „spastischen Spinalparalyse“ entspricht. Sowohl die klinischen, wie die anatomischen Erfahrungen sprechen dafür, dass die Erkrankung wenigstens in der Regel mit einer Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark beginnt, von dem Austritte der Fasern aus den Ganglienzellen der Vorderhörner an weiter nach oben steigend. Die Erkrankung beginnt im Lendenmark und betrifft also jedenfalls zunächst die mit den unteren Extremitäten in Zusammenhang stehenden Fasern. Demgemäss zeigen sich die ersten klinischen Symptome auch in den Beinen und bestehen in einer, mit lebhafter Erhöhung der Sehnenreflexe verbundenen Parese derselben. Wir haben bereits oben ausgeführt, wie die spastischen Symptome und die eigentliche motorische Parese nicht immer Hand in Hand zu gehen brauchen. Schliesslich tritt aber wohl in allen Fällen, entweder rascher oder langsamer, eine wirkliche Lähmung der unteren Extremitäten ein, welche zu völliger Gehunfähigkeit führt. Die mannigfachen spastischen Erscheinungen dauern dabei fort und ich habe bereits früher erörtert, wie dieselben zum Theil reflectorischen Ursprungs sind, zum Theil vielleicht auch auf directen Reizungsvorgängen in den motorischen Fasern zu beruhen scheinen (a. a. O. Bd. XI. S. 49flg.).

In den Fällen, wo sich die Degeneration der Hauptsache nach auf die Pyramidenbahn beschränkt, wie in der obigen Beobachtung, tritt das reine Bild der von Charcot und Erb aus klinischen Gründen als besondere Krankheitsform geforderten „spastischen Spinalparalyse“ hervor. Werden aber noch andere Fasersysteme ergriffen, so müssen natürlich auch die Symptome mannigfaltiger werden. In dieser Beziehung lässt sich aber erst sehr wenig Genaueres sagen.

So kennen wir namentlich bis jetzt noch kein einziges Symptom, welches auf die Betheiligung der KlS hinweisen könnte. Ob die Erkrankung dieser Bahn auch zu den spastischen Erscheinungen in Beziehung steht, ist noch ganz ungewiss und ebenso erscheint uns die Vermuthung, dass die oben erwähnte vielleicht eine selbstständige Bedeutung besitzende vordere Verbreiterung der KlS sensible Fasern enthalte, durch die bisherigen pathologischen Erfahrungen keineswegs gestützt zu werden (vergl. z. B. dieses Archiv, Bd. X. S. 695). In unserem zweiten Falle (a. a. O. Bd. X., S. 55) schien die Sensibilität freilich herabgesetzt zu sein; da es sich aber um eine alte marastische Frau handelte, kann die Beobachtung in dieser Hinsicht nicht recht verwerthet werden. Bei der Tabes findet man die KlS und insbesondere den betreffenden Theil derselben in der Regel völlig normal, auch in solchen Fällen, welche zu Lebzeiten der Kranken ausgesprochene Störungen der Sensibilität gezeigt haben. — Auf die Betheiligung der Hinterstränge scheint mir bis jetzt nur ein Symptom hinzuweisen, die Störung in der Innervation der Harnblase. Deutliche Harnbeschwerden bestanden nur in meinen beiden ersten Fällen, bei welchen auch die Erkrankung der GoS schon ziemlich weit fortgeschritten war. Immerhin traten sie in dem ersten, genau beobachteten Falle viel später auf, als die spastische Parese der Beine, ein Umstand, welcher ebenfalls dafür spricht, dass die Degeneration der GoS erst in den späteren Stadien der Krankheit eintritt.

Trotz des verhältnissmässig sehr scharf charakterisirten klinischen Krankheitsbildes unserer combinirten Systemerkrankung dürfte aber doch die Diagnose derselben zu Lebzeiten der Kranken bis jetzt noch kaum möglich sein. Zwar wird man in den Fällen spinaler Erkrankung, welche in der Form einer reinen spastischen Paralyse ohne Sensibilitätsstörungen auftreten, stets an die Möglichkeit einer primären systematischen Affection der Pyramidenbahnen denken und wird auch etwa hinzutretende Blasenstörungen und dgl. auf die Combination der Seitenstrangdegeneration mit einer Affection der Hinterstränge, speciell der Goll'schen Stränge, beziehen können — eine vollkommene Sicherheit wird eine derartige Diagnose zur Zeit aber noch niemals erlangen können. Denn zahlreiche andere Erkrankungen des Rückenmarks — transversale Myelitiden, die multiple Sklerose, Hydromyelie u. a. — können zu durchaus ähnlichen Symptomencomplexen führen. In dieser Hinsicht wird erst eine weit ausgedehntere klinisch-anatomische Erfahrung, als sie bisher vorliegt, nöthig sein, um die diagnostischen Unterschiede zwischen den einzelnen, einander oft so ähnlichen Krankheitsbildern erkennen zu lassen.

Wahrscheinlich wird sich aber auch dann die Diagnose weniger auf das Bestehen einzelner bestimmter Symptome, als vielmehr, wie bei allen übrigen combinirten Systemerkrankungen (Tabes, Friedreich-sche hereditäre Ataxie), vorzugsweise auf die besondere Gruppirung und Reihenfolge der einzelnen Erscheinungen stützen. Einige in dieser Beziehung vielleicht zu beachtende Bemerkungen werden sich uns später bei der Vergleichung der einzelnen Formen combinirter Systemerkrankung unter einander ergeben.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung in unseren Fällen lässt sich nur Weniges sagen. In Betracht zu ziehen sind vorläufig alle diejenigen Momente, welche uns überhaupt das Auftreten systematischer Erkrankungen im Nervensystem verständlich machen können*). Ja, es fragt sich sogar, ob derartige Krankheiten, wie die in Rede stehende, auch in ätiologischer Hinsicht einheitlich zu sein brauchen, da offenbar verschiedene Ursachen eine Degeneration derselben Fasern und somit natürlich auch dieselben klinischen Symptome hervorrufen könnten. Im Einzelnen wäre zunächst daran zu denken, ob nicht die Syphilis, deren Beziehungen zu den systematisch-degenerativen Processen der Tabes kaum bezweifelt werden kann, auch in der Aetiologie unserer combinirten Systemerkrankung eine Rolle spiele. Unsere eigenen Beobachtungen liefern hierfür bisher keine sicheren Anhaltspunkte; höchstens könnte in dieser Hinsicht von Bedeutung sein, dass die Patientin Werner (Fall I. in Bd. XI.) vor ihrer Erkrankung zweimal abortirt hatte. Andere Beobachtungen aber, namentlich ein unten noch einmal zu erwähnender Fall von Minkowsky, scheinen mehr für einen derartigen Zusammenhang zu sprechen. Von anderen chemischen oder infectiösen Giften ist bisher nichts sicheres bekannt. Einige Fälle scheinen dafür zu sprechen, dass die Erkrankung zuweilen im höheren Lebensalter auftritt und daher vielleicht mit senilen Involutionszuständen zusammenhängt. Ein derartiges vorzeitiges „Absterben“ einzelner bestimmter Fasersysteme wäre nicht undenkbar und nicht ohne Analogie. Mein zweiter Fall betraf eine 62 Jahre alte marastische Frau. Auch ein von Demange**) bei einer 75jährigen Greisin beobachteter Fall gehört vielleicht hierher, obwohl er von dem Beobachter selbst als von Gefässveränderungen abhängig aufgefasst wird. Unser dritter, oben mitgetheilter Fall endlich legt den Gedanken nahe, ob nicht eine here-

*) Vgl. meinen Vortrag „über die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems“ im deutschen Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXV., S. 4 flg.

**) Revue de médecine, Juillet 1885, p. 545.

ditäre fehlerhafte Beanlagung einzelner Fasersysteme zu einem vorzeitigen Versagen und einer schliesslich eintretenden Atrophie derselben führen könne. Dieser Gedanke stützt sich namentlich auf die Thatsache, dass der zwei Jahre ältere, noch am Leben befindliche Bruder unseres Kranken Gaum fast das gleiche klinische Symptomenbild, wie sein verstorbener jüngerer Bruder, darbietet*). Ich lasse einige kurze Notizen über den älteren Gaum, den ich fortwährend beobachte und erst vor wenigen Wochen zuletzt untersucht habe, hier folgen.

Johann Gottlob Gaum, Brunnenbauer, zur Zeit (1885) 65 Jahr alt, ist bis auf einige vorübergehende acute Erkrankungen bis zum Jahre 1876 gesund gewesen. Seit dieser Zeit bemerkt er eine Schwere in den Beinen und zuweilen Zittern in denselben. Niemals Schmerzen, Kriebeln u. dergl. in den Beinen. Keine Blasen- und Stuhlbeschwerden. Pat. hat 23 Kinder gehabt, von denen die meisten aber klein gestorben sind. Auffallende nervöse Erscheinungen hat, soweit bekannt, keines derselben dargeboten. Bis ca. 1880 hat Patient noch seine Arbeit verrichten können; dann wurde er allmälig wegen zunehmender Schwäche der Beine arbeitsunfähig.

Status praesens 1878. Kräftig gebauter Mann. Intelligenz nicht besonders entwickelt. Sprache leicht skandirend, aber vollkommend deutlich und verständlich. Leichter Tremor des Kopfes. Bei weitem Oeffnen des Mundes Zittern des Unterkiefers. In den Armen normale Kraft, aber leichter Tremor in denselben bei allen willkürlichen Bewegungen. Sehr lebhafte Sehnen- und Periostreflexe. Normale Sensibilität. Untere Extremitäten zeigen noch bedeutende Kraft, fühlen sich rigide an. Passive Bewegungen durch den reflectorischen Muskelwiderstand erschwert. Sehnenreflexe stark erhöht. Ausgesprochen spastischer Gang. Sensibilität normal, ebenso die Harnentleerung.

Status praesens von 1885. Tremor des Kopfes und der Arme noch immer deutlich, wenn auch nicht viel stärker geworden. Auch die Zunge zittert beim Herausstrecken. In den Gesichtsmuskeln beim Sprechen leichtes Zucken. Pupillen gleich, mittelbreit, träge, aber deutlich reagirend. In den oberen Extremitäten gute Kraft; Sehnenreflexe noch lebhaft, aber doch etwas schwächer, als früher. In den unteren Extremitäten auch noch ziemlich gute Kraft, so dass Patient noch $^1/_2$—1 Stunde lang mit dem Stock gehen kann. Kniereflexe sehr lebhaft, Fussphänomen aber nicht mehr so, wie früher, hervorzurufen. Sensibilität ganz normal. Harnentleerung nur ein wenig erschwert. Stuhl normal.

Wie man sieht, entspricht das Krankheitsbild fast ganz den bei dem anderen Bruder beobachteten Symptomen. Nur das Zittern am Kopf und in den Händen war bei dem jüngeren Gaum nicht zu be-

*) Vgl. dieses Archiv Bd. X., S. 711.

merken. Ob auch die anatomischen Veränderungen in beiden Fällen die gleichen sind, wird vielleicht eine später einmal mögliche Untersuchung lehren.

Es erübrigt uns jetzt noch, unsere Form der combinirten Systemerkrankung mit den übrigen bekannten Formen derselben zu vergleichen und einige in der Literatur zu findende hierher gehörige Beobachtungen einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Bekanntlich ist der Ausdruck „combinirte Systemerkrankung" zuerst von Kahler und Pick*) für einen Krankheitsfall gebraucht worden, welcher sowohl den klinischen Erscheinungen, als auch dem anatomischen Befunde nach zu der Friedreich'schen „hereditären Ataxie" gerechnet werden musste. Seitdem hat auch F. Schultze, welcher mehrere der von Friedreich selbst beobachteten Fälle anatomisch untersucht hat, den combinirt-systematischen Charakter der Affection anerkannt. Es kann somit wohl als sicher erscheinen, dass man diese klinisch und anatomisch wohl charakterisirte Erkrankung als eine besondere Form der combinirten Systemerkrankung betrachten muss. Ihre Eigenthümlichkeiten, durch welche sie sich von den anderen Formen unterscheidet, sind so auffällig, dass sie hier nicht näher besprochen zu werden brauchen.

Die zweite, am besten bekannte Form der combinirten Systemerkrankung ist die Tabes dorsalis, deren systematische Natur ich in einer früheren Arbeit**) ausführlich erörtert habe. Ein Vergleich der Tabes mit unserer Form der combinirten Systemerkrankung ergiebt neben einigen, für die Systemerkrankungen überhaupt charakteristischen Aehnlichkeiten so durchgreifende Unterschiede, dass zwischen den beiden Krankheiten bis zu einem gewissen Grade geradezu ein principieller Gegensatz zu bestehen scheint. In klinischer Hinsicht zeigt sich dieser Gegenstand namentlich in folgenden Beziehungen: die Tabes beginnt meist mit Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesien), mit Harnbeschwerden und mit reflectorischer Pupillenstarre, bei der spastischen Form der combinirten Systemerkrankung fehlen Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen und

*) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 251.

**) Dieses Archiv Bd. XII. S. 761 flg. — Auf die von Adamkiewicz meiner Auffassung gemachten Einwände brauche ich nicht näher einzugehen, da dieselben bereits von F. Schultze (Neurologisches Centralblatt, 1885, No. 11) besprochen worden sind.

Pupillenveränderungen ganz oder treten wenigstens erst später auf; bei der Tabes erlöschen im ersten Beginn die Sehnenreflexe, bei der spastischen Paralyse sind dieselben von Anfang an hochgradig gesteigert; bei der Tabes bleibt die rohe motorische Kraft meist lange Zeit erhalten, bei der spastischen Paralyse zeigt sich oft schon frühzeitig motorische Schwäche; zahlreiche andere Erscheinungen, welche bei der Tabes häufig vorkommen (Opticusatrophie, gastrische Krisen u. a.), sind bei der spastischen Paralyse noch nicht beobachtet worden. Diesen klinischen Unterschieden entsprechend finden sich auch in anatomischer Hinsicht durchgreifende Gegensätze zwischen beiden Krankheiten: die tabische Erkrankung beginnt in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen des Rückenmarks, die PyS und KlS kommen, wenn überhaupt, erst sehr spät an die Reihe; bei der spastischen Form der combinirten Systemerkrankungen erkranken, wie es scheint, die PyS und KlS fast immer zuerst, erst später werden auch die Hinterstränge ergriffen, und zwar nur bestimmte Theile derselben. So fällt es namentlich auf, dass die hinteren äusseren Felder der Hinterstränge bei der Tabes relativ sehr lange frei bleiben, während sie bei der spastischen Form der Systemerkrankung offenbar besonders häufig ergriffen werden.

Das Angeführte genügt wohl, um die Gegensätze zwischen beiden Krankheiten, welche noch viel ausführlicher dargestellt werden könnten, dem Leser vor die Augen zu führen. Andererseits lassen sich aber, wie gesagt, auch gewisse allgemeine Aehnlichkeiten beider Krankheiten nicht verkennen. Die Tabes kann zuweilen verhältnissmässig rasch verlaufen, in anderen Fällen dagegen ein ungemein langsames Fortschreiten zeigen. Dasselbe zeigt auch die spastische Form der combinirten Systemerkrankung. In unseren ersten beiden Fällen entwickelten sich alle Symptome in 1—3 Jahren, im letzten vergingen 15 Jahre, vielleicht sogar eine noch längere Zeit, ehe die Erscheinungen einen höheren Grad erreichten. Wie bei der Tabes ferner die durch das Erlöschen der Sehnenreflexe charakterisirte erste Periode der Krankheit Jahre lang bestehen kann, so ging in unserem letzten Fall das einzig durch die Steigerung der Sehnenreflexe ausgezeichnete erste Stadium der Krankheit ebenfalls Jahre lang der später eintretenden Parese vorher.

In den letzten Stadien beider Krankheiten, wo die Degeneration bereits zahlreiche Fasersysteme ergriffen hat, ergiebt sich freilich bei beiden ein anatomisches Bild der Erkrankung, dessen Hinzugehörigkeit zu der einen oder der anderen Form nicht immer sogleich zu erkennen ist. Eine genauere Berücksichtigung des gesammten

Krankheitsverlaufes lässt aber dann meist noch nachträglich die richtige Deutung des Falles zu. Unterziehen wir von diesem, jetzt neu gewonnenen Standpunkte aus die bisherigen spärlichen Beobachtungen über „combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge" einer genaueren Betrachtung, so ergiebt sich, dass dieselben zum grössten Theil der Tabes, zum kleineren Theil aber wahrscheinlich auch unserer Form der combinirten Systemerkrankung hinzuzurechnen sind. So gehören meines Erachtens zweifellos zur Tabes die von Westphal im Bd. VIII. dieses Archivs, S. 469ff., veröffentlichten Fälle I., II., III. und V. Den Fall IV. halte ich, wie ich schon früher erwähnt habe (Bd. X., S. 688), für eine dorsale Myelitis mit secundären auf- und absteigenden Degenerationen. Ebenso gehören zur Tabes die Fälle von Prévost (Archives de physiologie, IV., p. 764), von Pierret (Archives de physiologie, IV., p. 576) und Dejerine (Archives de physiologie, 1884, II., p. 454). Die Ansicht des letztgenannten Autors, wonach die Affection der Seitenstränge durch eine die Tabes complicirende Meningitis spinalis posterior hervorgerufen werden soll, halten wir freilich für durchaus unmöglich. Zu der Tabes scheint uns endlich auch der durch die schliesslich eingetretenen capillaren Hämorrhagien bemerkenswerthe Fall von Stadelmann (Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXXIII., S. 147) zu gehören. In allen diesen Beobachtungen ist die Erkrankung der PyS erst spät zu der tabischen Erkrankung der Hinterstränge gekommen, und zwar als selbstständige systematische Degeneration, wie ich dies für meinen Fall Wüstner (Dieses Archiv, Bd. XII., S. 757, und Bd. XI., Taf. I., Fig. III., 1—4) ausführlicher erörtert habe.

Zu der spastischen Form der combinirten Systemerkrankung dagegen gehören wahrscheinlich zunächst die wenigen, als „reine primäre Seitenstrangsklerose" beschriebenen Fälle. Manche derselben sind nicht genügend genau untersucht und entziehen sich daher der näheren Beurtheilung (Fall von Stoffella u. A.). Der Fall von Morgan und Dreschfeld scheint in der That die PyS allein zu betreffen, zeigt aber eine Betheiligung der grauen Substanz, so dass er vielleicht der amyotrophischen Lateralsklerose näher steht. Dagegen scheint die Beobachtung von Minkowsky (Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXXIV., S. 433) wohl hierher zu gehören, zumal hier die PyS und KlS gleichzeitig erkrankt waren. Bemerkenswerth ist, wie schon erwähnt, in diesem Falle auch die vorhergegangene Lues. Einen weiteren Fall von primärer Seitenstrangsklerose hat Jubineau (Thèse de Paris, 1883) veröffentlicht. Ausgesprochene

Aehnlichkeit mit unseren Beobachtungen haben in anatomischer Beziehung auch die Fälle von Babesiu (Virchow's Archiv Bd. 76) und Sioli (dieses Archiv, Bd. XI., S. 693), Ueber den ersteren sind die klinischen Angaben leider nicht vollstandig genug, um ein sicheres Urtheil zu gestatten; doch scheinen die motorisch-spastischen Symptome vorherrschend gewesen zu sein. Der Fall von Sioli scheint dagegen mehr eine mittlere Stellung einzunehmen und in mancher Beziehung auch der Tabes geähnelt zu haben. Sehr analog unseren Fällen scheinen dagegen wiederum die Beobachtungen von Reymond (Archives de physiologie 1882, p. 457) und von Mader (Wiener medicin. Blätter, 1883, No. 11) zu sein. Die Beobachtung von Ballet und Minor (Archives de Neurologie, 1883) ist deshalb hier nicht zu verwerthen, da die Verfasser ihn selbst für eine diffuse Sklerose halten. Die Fälle von Damaschino (Gazette des hôpitaux, 1883, No. 1) waren mir leider nicht im Original oder in einem genügenden Auszuge zugänglich. Die vollständigste Uebereinstimmung mit unserem letzten Falle zeigt aber die von Westphal in diesem Archiv Bd. XV., S. 224 mitgetheilte Beobachtung. Hier waren die klinischen Symptome diejenigen einer reinen „spastischen Spinalparalyse", während der anatomische Befund in einer Degeneration der PyS, KlS und GoS bestand, deren Einzelheiten grösstentheils dem oben Gesagten vollkommen entsprechen.

Wir sehen somit, dass die „spastische Form der combinirten Systemerkrankung" immerhin schon durch eine genügende Anzahl von Beobachtungen sichergestellt ist und als eigene Form den anderen Typen der combinirten Systemerkrankung, nämlich der Tabes und der hereditären Ataxie, angereiht werden darf. Zahlreiche weitere Beobachtungen freilich werden noch nöthig sein, um alle Eigenthümlichkeiten und vorkommenden Möglichkeiten erkennen zu lassen. Dann werden wir auch ein richtiges Verständniss für die verschiedenen Uebergangsformen gewinnen, welche die einzelnen Typen der combinirten Systemerkrankungen mit einander zu verbinden scheinen. Der Beginn der Erkenntniss wird durch eine möglichst genaue Sonderung der Einzelthatsachen gefördert; die fortschreitende Erkenntniss fasst die Einzelthatsachen wieder unter höheren und allgemeineren Gesichtspunkten zusammen.

IX.

Myelitis acuta disseminata.

Von

Prof. Dr. **B. Küssner** und Dr. **F. Brosin**
in Halle a. S.

Die acuten diffusen Erkrankungen des Rückenmarks bieten der Diagnose noch mancherlei Schwierigkeiten. Es liegt das zum Theil gewiss daran, dass die Krankheitsbilder oft rein schematisch gezeichnet werden, und dass die anatomischen Substrate fehlen oder unvollständig sind. Es ist deshalb gewiss erlaubt, jeden auf diesem Gebiete genau beobachteten Fall mitzutheilen, wenn es auch nicht so dankbar und interessant sein mag, wie Analysen gut studirter Systemerkrankungen zu bringen. Der im Folgenden beschriebene Krankheitsfall mag die zu genauer Kenntniss eines Krankheitsbildes unentbehrliche Casuistik vergrössern.

24jähriger gesunder Mann. Acut beginnende und sehr rasch vollständig werdende Blasenlähmung, schlaffe Lähmung der Beine, Parese der Arme, Anästhesie, Fehlen der Hautreflexe und der Sehnenphänomene, Erhaltensein der faradischen Reaction. Fieber. Keinerlei spinale Reizerscheinungen. Stationärbleiben der Lähmungssymptome. Cystitis, Erysipelas. Tod 24 Tage nach Beginn der Krankheit. Myelitis (vorwiegend Leucomyelitis) disseminata, besonders im Brusttheil, secundäre Degenerationen. Cystitis, Pyelo-Nephritis etc.

Der 24jährige Schriftsetzer D., ein sonst gesunder Mann, war seit ca. zwei Jahren mit chronischem Tripper behaftet, hatte jedoch keine nennenswerthen Beschwerden davon; die Harnentleerung erfolgte ganz regelmässig und in normalen Zwischenräumen. Seit ungefähr einem Jahre war Patient verheirathet; seine Frau hatte einen Partus praematurus überstanden, der aber wahrscheinlich auf ein Uterinleiden (woran sie von einem hiesigen Specialcollegen schon längere Zeit behandelt worden) zurückzuführen war. Bis in

die letzte Zeit vor seiner jetzigen Erkrankung hatte D. den Coitus in normaler Weise ausgeübt. — D. war Mitglied der hiesigen freiwilligen Feuerwehr und als solches nicht selten schwereren Erkältungen ausgesetzt, hatte jedoch nie irgend welchen Schaden dadurch erlitten und noch in der zweiten Hälfte des Monats September 1883 die gewohnten Uebuungen mitgemacht, auch diesmal ohne dabei oder danach Beschwerden zu spüren.

Am 27. September 1883 bemerkte Patient, dass das Urinlassen etwas schwer ging; sonst hatte er durchaus keine Klagen, nirgends Schmerzen etc. und arbeitete bis zum 28. September Abends. Am 29. September spürte er in beiden Beinen Schwäche, die rasch zunahm, so dass er am Abend dieses Tages sich kaum noch auf den Beinen erhalten konnte. Am 30. September stellte sich Frösteln und stärkere Hitze ein (ob vorher schon, ist nicht genau zu eruiren), und die Beine waren fast ganz gelähmt. Die Schwierigkeit beim Uriniren hatte noch zugenommen, so dass Patient Herrn Prof. Genzmer consultirte, welcher zum Catheter greifen musste und dem Kranken rieth, sich in's Diakonissenhaus aufnehmen zu lassen. Dies geschah am 2. October; es bestand jetzt völlige Lähmung beider Beine und der Sphinkteren. Auf Veranlassung von Herrn Prof. G. wurde die genaue Beobachtung des Kranken vom 4. October ab uns gestattet. Nach wiederholter präciser Angabe des Patienten hatte jetzt sein Leiden gerade 8 Tage gedauert, auch seine Frau bestätigte Alles Punkt für Punkt; später nach seinem Tode erzählte sie, dass ihr Mann nach Aussage seiner Kameraden schon einige Tage früher über Schwäche in den Beinen geklagt habe — will man dies gelten lassen, so mag der 4. October statt des 8. der 10. oder 12. Krankheitstag gewesen sein; schliesslich kommt wohl nicht viel darauf an. Patient starb am 20. October, wonach sich die Gesammtdauer der Krankheit auf 24 (event höchstens 28) Tage beziffern würde.

Status am 4. October 1883. Patient ist bei völlig freiem Sensorium, giebt auf alle Fragen genau und ausführlich Antwort, klagt ausser der Lähmung der Beine und der Blase über nichts, hat ebenso wenig wie in den Tagen zuvor irgendwo Schmerzen. Es besteht etwas Fieber (siehe Tabelle am Schluss), doch hat Patient auch davon keine subjectiven Beschwerden. Patient ist von mittlerem Körperbau, die Muskulatur mässig, nirgends Atrophien derselben, überhaupt äusserlich keine sichtbaren Abnormitäten. Am Zahnfleisch findet sich ein ganz leichter Bleisaum; übrigens hat Patient nie irgend welche Bleiaffectionen gehabt.

Beide Beine sind motorisch vollkommen gelähmt und schlaff. Die Tast- und Schmerzempfindung ist bis auf ein Paar kleine Stellen an den Sohlen und an einem Theile des Fussrückens, wo tiefe Nadelstiche als undeutliche Berührung empfunden werden, gänzlich erloschen; auch die thermische Sensibilität ist aufgehoben: Patient hat von einer zu heissen Wärmflasche, die ihm zwischen die Unterschenkel gelegt worden, Brandblasen bekommen, ohne Etwas davon zu merken. Reflexe von der Haut und „Sehnenphänomene" fehlen völlig. Auch die ganze Unterbauchgegend ist total anästhetisch. — Während der Untersuchung geräth der Penis in halbe Erction, wird nachher

wieder schlaff. Sphincter vesicae gelähmt; Patient wird regelmässig katheterisirt. Sobald sich etwas Urin in der Blase wieder angesammelt hat, träufelt er ab, ist übrigens vorläufig noch normal und von sauerer Reaction. Es besteht Obstipation.

Wirbelsäule auf Druck nirgends empfindlich.

Die motorische Kraft der Vorderarme, am Händedruck geprüft, erweist sich als sehr gering — dem Patienten ist dies nicht aufgefallen; er hat, wie erwähnt, bis vor 8 Tagen in gewohnter Weise gearbeitet; und zu kleinen Verrichtungen, wie Ankleiden, Essen etc. reicht die Kraft der Arme völlig aus. Als Patient einige Zeit nach bezüglichen Einzelnheiten gefragt ist, meint er, seit gestern spüre er etwas Kriebeln in beiden Armen, doch könne dies wohl auch von der andauernden Rückenlage herrühren. Die Kraft der Oberarme ist vielleicht etwas, aber jedenfalls nicht erheblich, schwächer als normal. (Die verminderte Muskelkraft an den Vorderarmen war entschieden als pathologisch anzusehen — war sie auch dem Patienten selbst bisher nicht zum Bewusstsein gekommen, so konnte man doch nicht annehmen, dass er damit die beim Feuerwehrdienst erforderlichen Verrichtungen habe leisten können, und er gab speciell an, ein guter Turner gewesen zu sein. Wann und wie die Parese sich also entwickelt hatte, konnte nicht festgestellt werden; dass es eine solche war, musste nach wiederholten Prüfungen unzweifelhaft erscheinen.) Wie erwähnt, reicht zu kleineren Manipulationen die Kraft der Arme und Hände völlig hin; es bestand keine Spur von Ataxie; die Sensibilität war überall normal. Bis zum Tode des Kranken änderte sich an diesem Befunde nichts.

Am ganzen Körper, einschliesslich der gelähmten Theile, waren keine vasomotorischen oder „trophischen“ Störungen zu entdecken. Die inneren Organe zeigten sich normal.

Verordnet wurde: regelmässiges Katheterisiren, entsprechende Sorge für Reinhaltung, Eisbeutel auf den unteren Theil der Wirbelsäule, Natr. salicylic. 5 Grm. im Laufe des Tages zu verbrauchen.

5. October. Objectiver Befund unverändert. Genauere Feststellung der anästhetischen Zone: dieselbe reicht vorn aufwärts bis auf die unteren Thoraxpartien (die 2—3 untersten Intercostalräume) hinauf, hinten bis zum 12. Brustwirbel. Reaction der Nerven und Muskeln gegen den inducirten Strom überall normal. Dauernde Obstipation: es werden Eingiessungen in den Mastdarm verordnet. Natr. salicyl. 6 Grm. pro die.

8. October. Patient fiebert andauernd, hat bisher täglich 6 Grm. Natr. salicyl. bekommen; dasselbe wird jetzt fortgelassen. Lähmungserscheinungen dem Grade und der Verbreitung nach unverändert, kein Fortschreiten der Lähmung zu constatiren. Die Muskulatur der Beine ist in hohem Grade schlaff. Faradische Reaction erfolgt noch, aber erst auf etwas stärkere Ströme. (Galvanische Reaction nicht geprüft, da kein constanter Apparat im Diakonissenhause vorhanden.) Die Haut an den Beinen ist, wie jetzt meistens, etwas feucht, mittelwarm. Penis schlaff. Dauernd Harnträufeln, Urin jetzt ammonia-

kalisch. Ueber dem Kreuzbein beginnende decubitale Verfärbung. Patient macht einen etwas apathischen Eindruck, ist jedoch psychisch klar.

11. October. Es hat sich jetzt Benommenheit eingestellt und bei dem andauernden Fieber macht Patient fast den Eindruck eines Typhösen. Er antwortet auf Fragen, jedoch nicht immer klar, liegt theilnahmlos, verlangt nichts, wenn man sich nicht um ihn kümmert; sagt zwar auf Befragen, er habe Durst, nimmt aber nicht von selbst das neben ihm stehende Wasserglas, verlangt es auch nicht etc. Die spinalen Erscheinungen wie bisher. Decubitus über dem Kreuzbein jetzt ausgebildet. Auch in der Haut des Penis und Scrotum, sowie an der Innenfläche beider Oberschenkel gangränöse Verfärbung.

15. October. Allgemeinzustand wie am 11. October. Patient antwortet stets, es gehe ihm gut; er ist viel im Halbschlaf und delirirt leise vor sich hin. Von der Haut der Oberschenkel und den Genitalien ausgehend hat sich ein Erysipelas entwickelt, das besonders nach oben hin fortgeschritten ist und bereits den Thorax erreicht hat.

17. October. Patient ist etwas icterisch. Starke Benommenheit. An den vorhin erwähnten Hautstellen sind jetzt tiefe Substanzverluste von schwärzlichem Aussehen entstanden.

19. October. tiefer Sopor; starker Icterus. In der Nacht zum 20. October erfolgte der Tod.

Temperaturen (in der Achselhöhle gemessen).

	Morgens	Mittags	Abends	
2. October	—	38,8	39,3	
3. „	38,0	38,0	39.1	
4. „	36,8	38,0	38.9	Natr. salicyl. 5,0
5. „	37,8	37,4	39.4	„ 6,0
6. „	39.0	39.9	39,9	„ 6,0
7. „	37,9	38,8	40,5	„ 6.0
8. „	39,4	38,0	40,6	„ 6.0
9. „	40.1	40,6	40,6	
10. „	40,0	40,6	41,3	
11. „	40,5	41.0	41.0	
12. „	39,0	38,6	40.6	
13. „	39,6	40,0	40,7	
14. „	39,4	39,3	40,6	
15. „	39,9	39,6	40.4	
16. „	38,6	39,3	40.5	
17. „	39,4	38,5	39,6	
18. „	38,9	38,4	39,0	
19. „	36,8	—	—	

Wir lassen nun zunächst das Ergebniss der Section folgen, um dann einige diagnostische Bemerkungen daran zu knüpfen.

Die Section wurde am 20. October 3 Uhr Nachmittags, also etwa 12 h. p. m., von Dr. Max von Stuckradt, d. Z. 2. Assistenten des pathologischen Institutes, ausgeführt. Sie ergab, so weit aus dem Protokoll zu entnehmen ist: Icterus. Gangränöser Decubitus. Klappenfehler des Herzens mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Embolie der Lungenarterien. Eitriger Blasencatarrh; Pyelonephritis. Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und Erweichungsherde im Brustmark. Das für den Fall Wesentliche lautet im Protokoll: Im Herzen ältere Gerinnungen nirgends vorhanden. Die hintere und die rechtsseitige Aortenklappe nur andeutungsweise durch eine flache Einkerbung von einander getrennt und nicht durch die dieser Einkerbung entsprechenden Stelle, sondern nur durch den anderen Endpunkt ihrer Vereinigungslinie an den Aortenring angeheftet. So entsteht durch zu grosses Nachgeben dieser Zwillingsklappe eine Spalte, welche eingegossenes Wasser schnell passiren lässt. Der Herzmuskel linkerseits hypertrophisch, dabei transparent, derb und von rother Farbe.

Die Lungen ausgedehnt; an den Theilungsstellen der Arterien beider Unterlappen mässig feste, weiss und blassroth gemischte Thromben, die auf anscheinend intacter Intima haften.

Die Milz gross, von matschiger Beschaffenheit, dunkelroth.

Beide Nieren gross, trüben Parenchyms, mit zahlreichen namentlich durch die Marksubstanz verbreiteten kleinen Eiterherden. Nierenbecken mit stark gerötheter Schleimhaut.

Mucosa der Harnblase namentlich im Blasengrunde schmutzig blauroth.

Leber gross, hell rehbraun bis gelb, namentlich in den Peripherien der Acini; das Messer zeigt Fettbeschlag.

An den Rückenmarkshäuten nichts Besonderes. Im Arachnoidalraum reichliche hellgelbliche Oedemflüssigkeit. Auf Querschnitten erscheinen die Hinterstränge an den Borden der Fissur grau und transparent, bis sie abwärts in der Höhe des unteren Brustmarkes zum Normalen zurückkehren. Dagegen treten schon in den oberen Partien des Brustmarkes, in den Seitensträngen, graue transparent erscheinende Stellen auf, welche ohne scharfe Umgrenzung in das normal aussehende Parenchym des Markes übergehen und sich nicht auf längere Strecken nach unten verfolgen lassen, sondern Herde zu bilden scheinen. Sie prominiren nicht über die Schnittfläche und ertheilen dem Querschnitt ein verwaschenes Aussehen, da sie theilweise die Grenze der grauen und weissen Substanz überschreiten und verrücken.

Gehirn und periphere Nerven durften nicht untersucht werden.

Abgesehen von den Veränderungen des Rückenmarkes, welche einer eingehenderen Besprechung unterzogen werden sollen, heben wir nur den Befund am Herzen hervor, welcher nach der eben mitgetheilten Krankengeschichte gewiss nicht erwartet werden durfte. In der That hatte die Untersuchung bei Lebzeiten keinen Anhalt für die Annahme eines Herzfehlers geboten, und wenn auch nicht täglich, so war sie doch wiederholt gemacht worden.

Wie das Fehlen physikalischer Erscheinungen etwa zu erklären ist, übergehen wir hier und registriren nur das Factum, dass eine notorische Anomalie am Herzen gefunden wurde, die offenbar älteren Datums war; ob dieselbe möglicherweise mit der Rückenmarksaffection in Zusammenhang zu bringen, soll unten näher erörtert werden. Die Befunde an den übrigen Organen erklären sich von selbst.

Die genauere Untersuchung des Rückenmarkes konnte erst im Herbst 1884 begonnen werden. — Das Rückenmark befindet sich in absolutem Alkohol, in welchen es nach mehrmonatlicher Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und darauf folgendem 24stündigen Ausspülen in fliessendem Wasser übertragen wurde. Die Dura ist an der hinteren Fläche durch Längsschnitt eröffnet und seitlich zurückgeschlagen; abnorme Verwachsungen mit derselben bestehen nicht, ebenso wenig irgend welche pathologische Veränderungen derselben. Die Pia liegt dem Mark fest und glatt an, sie ist überall gleichmässig zart. Ihre Gefässe sind leer bis auf einige mit gelbgrauer Füllung hervortretende Venen des unteren Dorsalmarkes. Auch bei diesen handelt es sich, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, nur um frischere Gerinnungen und keineswegs um ältere Processe, wie sie für die Pathogenese des Falles von Bedeutung sein könnten. An den bei der Section gemachten Querschnitten ist die Markmasse in grösserer Breite hervorgequollen und überdeckt noch zum Theil die graue Substanz. Consistenz und Schnittfähigkeit des Rückenmarkes sind gut, nur im Dorsaltheil zerbröckelt die weisse Substanz leicht und sind brauchbare Schnitte hier nur mit Hülfe der Einbettung zu gewinnen.

Die Farbe der grauen Substanz ist ein ziemlich lebhaftes Gelbgrau, die des Markmantels ein mattes Graugrün, doch finden sich in letzterem vielfach gelbgraue Partien, die schon an dieser Verfärbung ohne Weiteres als erkrankt zu erkennen sind. Verfolgen wir die Verbreitung dieser abnormen Graufärbung, so finden wir einmal zwei grössere und in ihrer Ausbreitung anscheinend an den Faserverlauf gebundene Degenerationen, und das andere Mal eine grosse Reihe regellos über die ganze weissse Masse zerstreuter kleinerer Herde.

Der eine strangförmige Degenerationsherd umfasst einen gewissen Theil der Hinterstränge des Cervical- und oberen Dorsalmarkes. Auf Querschnitten aus der Höhe des vierten Halsnerven (weiter aufwärts ist das Präparat nicht erhalten), besitzt er beiderseits die Gestalt eines annähernd rechtwinkligen Dreiecks, dessen kürzere Kathete von der medialen Hälfte des äusseren Umfangs des Hinterstrangs gebildet wird, während die längere Kathete durch die Längsfissur und zwar in ihren peripheren zwei Dritttheilen dargestellt wird; die Hypotenuse verläuft demnach mitten durch den Hinterstrang und zwar ist dieselbe in ihrer centralen Hälfte seitlich vorgebuchtet, in ihrer peripheren dagegen erleidet sie eine Einziehung gegen das Dreieck hin, so dass sie die Form eines schrägstehenden gestreckten S wiederholt und die Herde beider Seiten zusammen an die Figur einer Glocke erinnern.

Weiter abwärts wird die degenerirte Partie allmälig breiter. Schon in der Höhe des 6. Cervicalnerven reicht sie über die Mitte des freien Hinterstrangrandes hinaus und zugleich erstreckt sich ihr centrales Ende spitz ausgezogen bis zur Commissur. Am ersten Dorsalnerven bildet sie den grössten Theil der Hinterstränge. In der Höhe des dritten endlich erreicht ihre laterale Spitze den Austrittsort der hinteren Nervenwurzel. Die normale Substanz zieht sich nur noch als schmaler Streifen an den Hinterhörnern entlang, ohne jedoch den von diesen und der Peripherie gebildeten Winkel zu erreichen. Auch die obere Spitze hat sich verbreitert und nimmt den ganzen vorderen Abschnitt der Hinterstränge ein. Noch weiter abwärts schiebt sich von hinten her zu beiden Seiten der Längsfissur ein normal gefärbter Gewebsstreif ein, so dass besonders deutlich an der Ursprungsstelle des 5. Brustnerven gerade im Gegensatz zum Halsmark die lateralen und vorderen Theile der Hinterstränge erkrankt sind, während die hinteren und medialen Abschnitte intact blieben. Am Ursprungsort des 6. endlich verliert sich allmälig die bisher noch deutlich umschriebene Graufärbung in der Menge der kleinen Herde.

Die zweite strangförmige Degeneration verläuft in einem peripheren Abschnitte beider Seitenstränge des Lenden- und unteren Dorsalmarkes. Sie tritt am deutlichsten umschrieben auf der Höhe der Intum. lumb. hervor und nimmt hier beiderseits ein dreieckiges Feld ein, welches von den Hinterhörnern und den Zügen der hinteren Nervenwurzeln nur durch einen schmalen Streifen normaler Substanz getrennt ist, während es seitlich die Peripherie erreicht und nach vorn mit einer von innen nach aussen schräg vorwärts verlaufenden Linie in der Höhe der vorderen Commissur abschneidet. Nach unten im abschwellenden Theile der Intumescenz verkleinert sich das degenerirte Feld durch Zurücktreten der vorderen Grenze, nach oben dagegen, also im unteren Dorsalmark, breitet es sich nach vorn derart aus, dass nur etwa ein vorderes Dritttheil der Lateralstränge intact bleibt, zugleich aber erleidet die Graufärbung Unterbrechungen durch normal gefärbte Abschnitte und es geht so der umschriebene graue Herd in eine grössere Anzahl kleiner Flecken über.

Wenden wir uns nun diesen letzteren zu. Schon im Cervicalmark treten in einzelnen Schnitten hin und wieder kleine Flecken und Streifen auf, die sich regellos und unsymmetrisch in allen Theilen der weissen Substanz vorfinden. Bald sind dieselben durch ihre lebhafte graugelbe Farbe scharf von der Umgebung abgehoben und ist dann ihr grösster Flächen- und Tiefendurchmesser auf höchstens 2 Mm. Länge zu bestimmen, bald erscheinen sie als blassere Partien inmitten der graugrün gefärbten weissen Substanz, in deren Färbung sie mit verwaschenen Grenzen übergehen. Sind die Herde in ihren verschiedenen Durchmessern different, so pflegt der längste Durchmesser in radiärer Richtung des Querschnittes zu liegen.

Je weiter abwärts wir gehen, um so mehr wächst die Zahl der Flecken. Schon an der Grenze von Cervical- und Dorsalmark fehlen sie auf keinem Schnitte. Besonders zahlreich liegen sie an der Peripherie des Markes, ohne dass sie jedoch in der Nachbarschaft der grauen Substanz fehlten. Im mittleren Dorsalmark ist die ganze Schnittfläche wie gescheckt; die entarteten

Partien kommen in ihrer Gesammtausdehnung den normalen mindestens gleich, wenn sie dieselben nicht gar übertreffen. An der Grenze von Dorsal- und Lendenmark vermindert sich die Zahl der Herde ziemlich schnell, so dass sich im oberen Lendenmark nur noch vereinzelte hellere Flecken von dem graugrünen Grunde abheben.

Die graue Substanz lässt im ganzen Rückenmark makroskopisch nirgends etwas Auffälliges bemerken, nur die Vorderhörner sind zwischen 4 und 7 Halsnerven asymmetrisch gebaut. Das linke ist kürzer und breiter als das rechte, es ragt demnach weniger weit zur Seite und erscheint plumper als jenes, eine Anomalie, die ja auch sonst beobachtet wird.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergiebt, dass die in ihrem Verlauf bereits näher verfolgten Degenerationen eines Theils der Hinter- und Seitenstränge einfachen Atrophien entsprechen, wie sie sich nach Unterbrechung der Leitung im Rückenmark regelmässig einstellen. Für die isolirten Herde stellt es sich heraus, dass sie sich ausser über die am Rückenmark ohne weitere Hülfsmittel erkennbaren Gebiete der weissen Substanz auch auf einen Theil der grauen erstrecken. Ihre histologische Beschaffenheit ist nicht immer die gleiche und es werden sich die hierbei in Frage kommenden Verhältnisse am besten überblicken lassen, wenn wir die krankhaften Veränderungen durch das ganze Rückenmark, so weit es erhalten ist, verfolgen und dabei die Nervenursprünge zur Höhenangabe benutzen.

In der Höhe des 4. Halsnerven bestehen die einzigen wenig auffälligen Veränderungen des Markes in den medialen Abschnitten der Hinterstränge, soweit dieselben schon durch die mangelnde Chromfärbung angedeutet wurden. Die am ungefärbten Präparate hellgrauen Bezirke der Hinterstränge werden durch Nigrosin oder Carmin lebhafter, durch Chlorpalladium dagegen weniger intensiv gefärbt als ihre Umgebung. Schon hierdurch wird eine Zunahme des Gliagewebes und eine Verminderung der Markscheiden bewiesen. Ausserdem scheinen die Sonnenbildchen weniger scharf conturirt als im gesunden, besonders die Grenzen der Markscheiden nach aussen gegen das Gliagewebe hin sind verwaschen. Die Glia dagegen tritt deutlicher hervor durch Zunahme ihres im Bilde faserig-körnigen Antheils unter Vermehrung ihrer Kerne etwa auf das Doppelte der Norm. Dabei zeigen die Gefässe keinerlei Besonderheiten. Amyloidkörper sind weder hier noch sonst irgend wo im Marke vorhanden. Die Rückenmarkshäute, welche an den Celloidinpräparaten sehr schön erhalten sind, sowie die in ihnen verlaufenden Gefässe und die Nervenwurzeln sind frei von Veränderungen.

An Präparaten vom 5.—8. Halsnervenursprungsgebiet treten neben der Erkrankung der Goll'schen Stränge, die wie bei 4 fortbesteht und nur ganz dem makroskopischen Befunde entsprechend an Umfang gewinnt, isolirte Herde auf und zwar nach unten mit zunehmender Häufigkeit. Dieselben verrathen sich an Nigrosin- oder Carminpräparaten sofort durch eine lebhafte Blau- bez. Rothfärbung, welche auch die der Goll'schen Stränge noch um ein Bedeutendes an Intensität übertrifft. Noch schärfer heben sie sich vom Gesunden ab, an Schnitten, die nach Weigert's Angabe unter Anwen-

dung von Müller'scher Flüssigkeit und Hämatoxylin durch Chromlack gefärbt wurden *). Bei Anwendung dieser Methode wurde die weisse Substanz des Rückenmarks dunkel schwarz, die gelatinöse graue Substanz gelb und die spongiöse grau. Sämmtliche isolirten Herde nehmen eine lebhafte Gelbfärbung an und unterscheiden sich dadurch auf das schönste sowohl von der weissen Substanz als auch vom grössten Theile der grauen. (Erwähnt sei noch, dass an derartigen Schnitten im Bereich der, wie wir annehmen, secundär degenerirten Goll'schen Stränge die Markscheiden der Nervenfasern ebenso dunkel wurden, wie im Normalen, nur dass im Allgemeinen eine Abnahme ihrer Masse zu constatiren war.) Die Herde finden sich durchaus regellos über den ganzen Querschnitt zerstreut. Fast für alle Herde gilt die Regel, dass ein grösseres Gefäss ihr Centrum, resp. ihre Axe bildet. Stösst man nicht gleich auf ein solches axiales Gefäss, so genügt es meist einige Serienschnitte zu verfolgen, um doch noch ein solches anzutreffen. Die Gefässe scheinen meist Arterien zu sein; es handelt sich dabei keineswegs um eine bestimmte Gruppe der Rückenmarksgefässe, etwa an der Hand des Adamkiewicz'schen Schemas**), vielmehr finden sich die Herde, wie erwähnt, ohne Ordnung über den ganzen Querschnitt und zwar gleich dicht über die weisse und graue Substanz verbreitet. Die Gestalt der Herde ist länglich rund, wobei ihr grösster Durchmesser der Richtung des Gefässes entspricht. Daher kommt es, dass man sie auf Querschnitten in den weissen Strängen häufig als längere Streifen in radialer Richtung verlaufen sieht. Die Zahl der Herde wächst von oben nach unten im Halsmark und erreicht schliesslich wohl 10 bis 12 im Querschnitt.

Die wesentliche Veränderung an diesen umschriebenen Stellen besteht in einem Ausfall der Nervensubstanz und Ersatz des Verlorenen durch andere Elemente. In der weissen Substanz sind die Nervenfasern, wie die verschiedenen Färbemethoden ergeben, in allen ihren Bestandtheilen untergegangen und verschwunden. Dabei enden die einzelnen entweder scharf und bis dahin intact an der Grenze des Herdes, oder sie verlieren ihr Mark, während der Axencylinder noch eine Strecke weit erhalten bleibt, oder endlich es machen sich schon früher starke blasige Auftreibungen derselben bemerklich, deren Breitendurchmesser die Breite der Nervenfaser mehrfach übertrifft. Es war deutlich, dass diese blasige Auftreibung wohl in der Regel von dem centralen Abschnitt der Marksubstanz gebildet wird, denn sehr häufig setzt sich der Axencylinder durch die Anschwellung unverändert fort und ebenso wenig fehlen an ihrer Peripherie Reste der erythrophilen Substanz. Seltener finden sich in

---

*) cfr. Fortschr. d. Medicin. Bd. 2. S. 190. Diese Färbung wurde, obwohl das Rückenmark vor dem Umlegen aus Müller'scher Flüssigkeit in Alkohol gut gewässert war, dadurch erhalten, dass die Schnitte vor der Hämatoxylinfärbung einige Stunden in Müller'scher Flüssigkeit blieben. Die Graufärbung der Subst. spong., bedingt durch Schwärzung auch der feineren Fasern, war natürlich des schärferen Gegensatzes wegen nur willkommen.

**) Sitzber. der Wiener Akad. der Wissensch. 1881—82.

der Randzone der Herde auch gequollene Axencylinder. Die Producte der Axencylinder- und inneren Markscheidenring-Quellung unterscheiden sich durch die leichte und ganz der des normalen Axencylinders entsprechenden Färbbarkeit der ersteren, daneben durch eine grössere Homogenität derselben; die gequollenen Markscheiden dagegen liefern nicht zu färbende blasige oder mehr schollige Massen. Von dem Schwunde der Nervenfasern machen nur ganz vereinzelte eine Ausnahme, indem sie wohlerhalten und nur vielleicht an wenigen Stellen mit blasig gequollener Markscheide die erkrankte Partie durchziehen und ebensowohl normale Sonnenbildchen als auch Längsansichten liefern.

In den Herden der grauen Substanz sind ebenfalls die feinen Nervenfasern vernichtet. Die Ganglienzellen scheinen grössere Widerstandskraft zu besitzen; oft finden sich dieselben noch unverändert in den peripheren Abschnitten der Herde, obwohl ihre Umgebung schon keine Fasern mehr aufweist, nur schien bisweilen das Pigment solcher isolirten Ganglienzellen vermehrt zu sein. Gegen das Innere der Herde hin sind die Ganglienzellen, soweit sie sich überhaupt noch unterscheiden lassen, verkleinert und ihrer Fortsätze und Kerne beraubt; Vacuolen waren in denselben nirgends zu sehen.

Was nun das Stützgerüst im Bereich der Herde anbelangt, so tritt überall sofort an demselben eine sehr starke Vermehrung der Kerne zu Tage. Doch ist es wohl zu bezweifeln, ob dieselbe in irgendwie nennenswerthem Grade auf eine Wucherung der Glia zu beziehen ist, wenigstens ist eine Zunahme des im Bilde faserig-körnigen Antheils derselben kaum irgendwo mit Sicherheit festzustellen, in der Regel scheint vielmehr ausschliesslich eine dichte Infiltration des Gewebes mit Rundzellen vorzuliegen. Es lässt sich hier gleich eine zweifache Art derselben unterscheiden. Das eine Mal liegt fast Kern bei Kern, die einzelnen klein, leicht färbbar, fast ohne Spuren eines sie umgebenden Protoplasmaleibes. In dieser Form durchsetzen sie die Wandschichten des axialen Gefässes und weiterhin die Umgebung desselben, so weit die Nervenfasern fehlen. Das andere Mal zeichnen sich die Zellen durch einen grösseren Kern und durch einen bedeutenden runden oder abgeplatteten blassen Protoplasmaleib aus, der die Grösse des Kernes um das 4—8fache übertrifft. Reihen solcher Zellen erfüllen oft die durch den Untergang von Nervenfasern entstandenen Röhren oder umgeben kranzförmig das Lumen eines kleineren Gefässes, Bilder, wie sie oft gesehen und gekennzeichnet sind (z. B. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II., Taf. IV.).

Die Unterscheidung von kleinzellig infiltrirten Herden und solchen, bei denen es sich um die grossen Zellen handelt, lässt sich nicht scharf durchführen. Besonders dort, wo die Kerne dicht im Gewebe liegen, ist die Form der Zellen schwer zu bestimmen, und man bleibt im Zweifel, welche Art der Zellen die Verdichtung bewirkt und ob nicht vielleicht auch eine Wucherung der Gliazellen stattgefunden hat. Jedenfalls finden sich oft in einem und demselben Herde grosse und kleine Rundzellen dicht nebeneinander. Nur im Allgemeinen überwiegen die ersteren an solchen Stellen, wo die Nervenfasern völlig zerstört sind, Reste der Zerfallsmasse aber noch in den Gliamaschen

lagern; andererseits haben wir dieselben in den Herden der grauen Substanz nie mit Sicherheit constatiren können.

Noch ist für den augenblicklich behandelten Rückenmarksabschnitt zu erwähnen, dass von der Grenze des 6. und 7. Halsnerven an abwärts bis zur Höhe des 5. Brustnerven fortlaufend ein verschieden breiter und auch auf den beiden Seiten nicht symmetrischer Streifen der Vorderstränge — der Breite nach etwa $^1/_3$ derselben umfassend — längs der Fiss. ant. verdichtetes zellenreiches Gewebe und Mangel der Nervenfasern aufweist, also Veränderungen, wie sie sonst den perivasculären Herden zukommen. Dass auch hier die Erkrankung nicht dem Verlaufe bestimmter Leitungsbahnen folgt, sondern vielmehr an das Gefässsystem gebunden ist, wird wahrscheinlich durch das Bestehen einer reichlichen kleinzelligen Infiltration des Sept. long. ant. sowie besonders der Wand und näheren Umgebung einiger seiner grösseren Gefässe eben auf dieser Strecke. In gleicher Weise ist das Sept. post. in der Nähe einiger grösserer Gefässe kleinzellig infiltrirt, und auch hier finden sich zu beiden Seiten der Fissur verdichtete Partien der Hinterstränge, deren Längsausdehnung jedoch die Höhe eines Rückenmarksegmentes nicht überschreitet.

Im oberen Dorsalmark gewinnen die Herde an Ausdehnung, nur gegen das Ursprungsgebiet des 3. Dorsalnerven hin tritt eine vorübergehende Verminderung derselben ein. Schon im unteren Halsmark fliessen die Herde vielfach zusammen, noch mehr ist das auf dieser Strecke der Fall; dabei entstehen unregelmässig begrenzte Erkrankungsgebiete, in denen eine grössere Anzahl mehr oder weniger erweiterter Gefässe verläuft, von denen oft einige grössere mit ihrer erkrankten Umgebung noch deutlich die Umgrenzung des ganzen veränderten Gebietes beeinflussen. Die Wand der im Kranken gelegenen Gefässe ist entweder breit und dann dicht kleinzellig infiltrirt, oder sie ist sehr schmal und anscheinend unversehrt. dann aber pflegt sie von einem zierlichen Kranze der regelmässig aneinander gereihten grossen Zellen umsäumt zu sein, oder es folgt auf dieselbe nach aussen ein scharf umschriebener Hof, welcher in einer hellen feinkörnigen Grundsubstanz einzelne Kerne führt. Auch im letzteren Falle lässt es sich an günstigen Orten deutlich erkennen, wie diese scheinbar formlose Masse aus durcheinander geworfenen grossen Zellen zusammengesetzt wird, deren Zahl etwa den vorhandenen Kernen gleichkommt.

Derart diffus erkrankte Partien nehmen beiderseits den grössten Theil der Seitenstränge ein, und zwar bleiben von denselben eigentlich nur ein schmaler Abschnitt längs der Hinterhörner sowie einzelne Strecken am vorderen Rande frei.

Etwa vom 4. Dorsalnerv an abwärts macht sich eine Art der Gewebsveränderung geltend, die allmälig durch grössere Verbreitung noch an Bedeutung gewinnt. Es treten nämlich zuerst nur vereinzelt und dann meist am äusseren Rande der Herde, so weit dieselben sich in diesem Theile des Rückenmarkes noch isolirt abgrenzen lassen, dann aber in immer weiterem Umfange nach dem Centrum hin vordringend, Lücken im Gewebe auf, Gliamaschen, die ihre Nervenfasern eingebüsst haben, ohne dass ein Ersatz der-

selben durch Zellen besteht. Schliesslich finden sich Herde, bei denen nur ein schmaler zellreicher Ring das axiale Gefäss umgiebt, während sie im Uebrigen ganz allein von dem weitmaschigen Netzwerk der Glia gebildet werden, welches nur noch hin und wieder einzelne der grossen Rundzellen in seinen Lücken umschliesst. Die zarten Balken und spärlichen Kerne dieses Gerüstes beweisen genugsam, dass wenigstens in diesen Herden sicher eine Wucherung der Glia nicht besteht.

Indem sich in gleicher Weise einfacher Ausfall der Nervenfasern neben einem Ersetztsein der fehlenden durch andere Gewebselemente vorfindet, erreicht die Erkrankung auf der Strecke vom 6. bis 10. Brustnerven ihre grösste Verbreitung. Gesundes Gewebe der Markstränge findet sich fast nur noch in einem wechselnd schmalen und auch häufig unterbrochenen Streifen rings um die graue Substanz herum. In dieser letzteren dagegen treten die Herde im ganzen Dorsalmark nur vereinzelt auf.

Vom 10. Nervenursprung an abwärts vermindert sich die Ausdehnung der Erkrankung. Zuerst verschwinden dabei die leeren Maschen und es überwiegt wiederum die einfache Infiltration. So werden am 12. Nerven ähnliche Bilder gefunden wie im Hals- und oberen Dorsalmark, nämlich Herde verdichteten Gewebes, die sich meist an Gefässe anschliessen. Die Herde verbreiten sich in dieser Gegend besonders über die Seitenstränge, aussserdem aber pflegt sich die Veränderung auch hier häufig zu beiden Seiten der Fissuren über weitere Strecken hin fortzusetzen. Endlich ist die Mehrzahl der in diesem Rückenmarkstheil so constant vorhandenen Art. corn. poster. postic. (Adamkiewicz) von einem Infiltrationshofe umgeben, während nur vereinzelte derselben durch vollständig intactes Gewebe verlaufen.

Im oberen Lendenmark bestehen nur noch wenige Herde, im unteren, also etwa von der Mitte der Lendenanschwellung an, fehlen sie gänzlich. Hier aber macht sich die Degeneration eines Theiles der Seitenstränge geltend, deren Umfang und Verlauf bei der makroskopischen Untersuchung geschildert wurde und deren histologische Veränderungen in keiner Weise von denen der Goll'schen Stränge abweichen.

Durch die vorstehende Untersuchung, welche wir so ausführlich wiedergeben zu müssen glaubten, um eine objective Beurtheilung des Falles zu ermöglichen, gelangen wir zu dem Resultate, dass der Process auf dem Vorkommen einer grossen Zahl von Erkrankungsherden beruht, die im mittleren Brustmark äusserst dicht stehend, vereinzelt bis zum mittleren Halsmark aufwärts und bis zum mitteren Lendenmark abwärts reichen. Die fortlaufenden Veränderungen in den Hintersträngen des oberen und in den Seitensträngen des unteren Rückenmarkes geben sich ihrer Ausbreitung und ihrer histologischen Beschaffenheit nach ohne Weiteres als secundäre Degenerationen zu erkennen, die im An-

schluss an die im Dorsalmark ja fast den ganzen Querschnitt beherrschenden herdförmigen Zerstörungen des Markes entstanden sind.

Die Herde selbst müssen wohl als acute Entzündungen bezeichnet werden und ist für dieselben besonders das Gebundensein an einzelne Gefässe charakteristisch. Die verschiedenen Formen der Herde als solcher mit kleinzelliger Infiltration, mit grossen Zellen oder mit leeren Gliamaschen entsprechen nur verschiedenen Stadien eines und desselben Vorganges. Unbedingt bildet den Anfang desselben die Auswanderung weisser Blutkörper in die Gefässwand und ihre Umgebung. Zugleich verliert das Nervenmaterial seine Lebensfähigkeit, es zeigt verschiedene Formen des Zerfalls, und indem Lymphkörper sich mit den Detritusmassen beladen, entstehen zahlreiche Fettkörnchenkugeln. Dass die grossen Zellen in den Herden nichts weiteres sind als diese durch den langen Aufenhalt im Alkohol entfetteten Fettkörnchenkugeln, unterliegt wohl kaum einem Zweifel. Noch neuerdings giebt Ribbert (Virchow's Archiv Bd. 90, Taf. 4, Fig. 8b. und 10) Abbildungen derartiger Zellen, die er direct durch Entfettung von Fettkörnchenkugeln gewann und die vollständig den von uns gesehenen gleichen. — Schliesslich müssen wir annehmen, tritt eine Rückwanderung der beladenen Lymphzellen ein, wobei natürlich der Lymphstrom und somit die perivasculären Lymphräume benutzt werden; dort, wo das erkrankte Gebiet von der Zerfallmasse geräumt ist, bleiben allein die leeren Maschen der Glia zurück. Doch ist dieses Letztere nur an solchen Orten zu constatiren, an denen die Erkrankung am weitesten verbreitet ist und demnach auch wohl am längsten besteht, also im mittleren und unteren Dorsalmark.

Den weiteren Verlauf der Gewebsveränderung unterbrach der Tod. — Ribbert in seiner Arbeit über multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes (l. c.) schildert besonders in dem ersten seiner mitgetheilten Fälle, bei dem die Krankheit eine nur vierteljährige Dauer hatte, Processe ähnlicher Art, welche in den frischeren Herden auftraten. Auch dort lag fast in allen Herden central ein stark blutgefülltes grösseres Gefäss, dessen Umgebung von ausgewanderten weissen Blutkörperchen infiltrirt war. Nun konnte allerdings in unserem Falle die von R. beschriebene Wucherung der Neuroglia in den eigentlichen Herden nicht constatirt und besonders für die am weitesten vorgeschrittenen, an denen die leeren Gliamaschen zu Tage lagen, mit Sicherheit in Abrede gestellt werden, demnach legt die Aehnlichkeit der Processe die Vermuthung nahe, dass derartige acute Myelitiden bei weniger stürmischem Verlauf zur multiplen Sklerose führen können.

Ueberblicken wir nach diesem vielleicht zu ausführlich geschilderten anatomischen Befunde noch einmal das klinische Bild, so wird man uns zugeben, dass ersterer überraschend oder wenigstens nicht gewöhnlich war. Die zuerst gestellte Diagnose, deren Rechtfertigung kaum weiterer Ausführungen bedarf lautet: Myelitis centralis (haemorrhagica)*) vorwiegend im Lendentheil — die rapide Entwickelung der Lähmungserscheinungen ohne Reizsymptome, die Verbreitung der Anästhesie etc. legte diese Annahme mindestens sehr nahe. Die Parese der Arme bestand schon im Anfange und steigerte sich im weiteren Verlaufe nicht: danach war ein stationärer (nicht aufsteigender oder absteigender) Krankheitsprocess zu erwarten.

Andererseits glaubten wir uns zur Ausschliessung mancher Krankheitsprocesse berechtigt, die sonst wohl in mehrfacher Beziehung ähnliche Bilder liefern können. Zunächst die sogenannte Paraplegia urinaria: die Blasenlähmung war bei unserem Kranken, wie so oft bei myelitischen Processen, das erste Symptom, und die Cystitis entstand nachweislich erst im Verlaufe der Krankheit. Auch für andere sogenannte Reflexlähmungen, soweit man solche ohne Rückenmarksaffection überhaupt gelten lassen will, liess sich durchaus kein Grund auffinden.

Die Paralysis ascendens acuta (Landry'sche Paralyse) war ebenfalls von vorn herein unwahrscheinlich wegen der Beschränkung der Lähmung auf die zuerst ergriffenen Theile. Es ist freilich daran zu erinnern, dass auch bei dieser merkwürdigen Erkrankungsform nicht immer ein regelmässiges Fortschreiten (meistens nach aufwärts) zu beobachten ist; indessen wird man im Allgemeinen wohl nicht viel Neigung haben, unter dieser Bezeichnung Fälle zusammenzufassen, welche, wie der unserige, deutlich stationär sind. Ausserdem ist nur zu wünschen, dass die neueren Bestrebungen, auch in diesem Kapitel strengere Scheidungen vorzunehmen, bald von Erfolg gekrönt sein mögen. Sind schon die Schilderungen des Krankheitsbildes nicht allseitig übereinstimmend (man vergl. die Darstellungen von Leyden, Erb, Westphal, Strümpell u. A.), so veranlasst dazu noch mehr die Thatsache, dass (wir sprechen hier selbstverständlich nur von unbedingt zuverlässigen Autoren der neuesten Zeit) bald durchaus negative Befunde von Rückenmark verzeichnet (Westphal**), Bernhardt***) etc.), bald unzweifelhafte wenn auch ge-

*) resp. Rückenmarksblutung.
**) Dieses Archiv Bd. VI.
***) Berl. klin. Wochenschrift 1871.

ringfügige Veränderungen constatirt sind (Eisenlohr*), v. d. Velden**)). Auch des viel citirten Baumgarten'schen Falles***) wollen wir hier gedenken.

Von der Aetiologie der Landry'schen Paralyse wissen wir, gerade heraus gesagt, nichts.

Nur vorübergehend sei ferner hier die Neuritis acuta progressiva (Eichhorst†)) oder multiple degenerative Neuritis (Strümpell††)) erwähnt, die, wie öfter hervorgehoben, gelegentlich ganz ähnliche Bilder liefern kann wie die Landry'sche Paralyse; näher auf diese Beziehungen einzugehen, würde uns von unserem Gegenstande nur abbringen, und wir können dazu wohl auch nicht in den soeben erwähnten negativen Rückenmarksbefunden bei der Landry'schen Paralyse Veranlassung sehen — die in unserem Falle nachgewiesenen Veränderungen halten wir für völlig ausreichend zur Erklärung der Krankheitserscheinungen, obschon wir andererseits im Interesse möglichster Vollständigkeit gewünscht hätten, auch die Nervenstämme untersuchen zu können.

Auch die „multiple Sklerose", selbst in ihrer rein „spinalen Form", dürfte kaum in Frage kommen; wenigstens geben, so viel uns bekannt, alle Autoren an, dass nur mit chronischer Myelitis gelegentliche Verwechselungen passiren können. Die acuten Attaquen, die im Verlaufe der Krankheit öfters auftreten (vergl. besonders die klassischen Schilderungen Charcot's, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, übers. von Fetzer, I., 1874), sind etwas durchaus Anderes als der acute Beginn unseres Falles. Nur wegen der anatomischen Aehnlichkeit, deren wir schon oben bei Anführung des neuerlich von Ribbert beschriebenen Falles gedachten, sei die genannte Affection hier noch einmal erwähnt.

Ebenso brauchen wir die acute Myelitis im engeren Sinne (oder Myelitis acuta transversalis) nur zu nennen, um sie sofort auszuschliessen. Dass im Uebrigen in unserem Falle Symptome wie nach einer vollständigen Querschnittsunterbrechung vorhanden waren, lässt sich unschwer begreifen.

Es giebt nun aber in der Literatur bereits eine Anzahl von Fällen, mit denen der unsrige sowohl in Symptomen und Verlauf als

---

*) Virchow's Archiv Bd. 73.

**) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 19.

***) Archiv d. Heilkunde. 1876.

†) Virchow's Archiv Bd. 69.

††) Dieses Archiv Bd. XIV.

im anatomischen Befunde entschiedene Analogien erkennen lässt, und deswegen haben wir ihn auch mit dem für diese eingeführten Namen Myelitis acuta disseminata bezeichnet — Fälle, wie sie am genauesten von Westphal*) beschrieben worden sind, der sie im Anschluss an Pocken beobachtete.

Wir kommen damit auch auf die Frage nach der Aetiologie unseres Falles. Gewiss wird Jeder, der die oben mitgetheilte Krankheitsgeschichte liest, mit uns sofort an einen infectiösen Ursprung der Krankheit denken, wie er ja auch für manche ähnliche Processe (s. oben) angenommen wird, und wir möchten auch für unseren Fall dasselbe thun, ohne freilich etwas Näheres darüber aussagen zu können. — Es wurden allerdings, wie schon oben speciell bemerkt, trotz ganz besonders sorgfältiger, gerade auf diesen Punkt gerichteter Untersuchung keine Mikroorganismen im Rückenmark gefunden — indessen ist dieses negative Ergebniss schwerlich geeignet, ein Argument gegen die Annahme eines infectiösen Momentes abzugeben. Wir können nur so viel sagen, dass die supponirten Mikroorganismen wahrscheinlicher oder wenigstens möglicher Weise auf dem Wege des Blutstromes in's Rückenmark gelangten; denn die Herde fanden sich eben in ihrer Verbreitung deutlich an den Gefässapparat gebunden, und die Gefässwände zeigten ausgesprochene Infiltration der Wandungen und Erweiterung des Lumens. Andererseits sprach, wie oben ausgeführt, nichts für etwaige Embolien, und ferner liefern die durch mykotische Embolien erzeugten Abscesse resp. herdartigen Veränderungen bekanntlich ganz andere Bilder: es fehlten in unserem Falle intravasculäre Bacterienanhäufungen, Zerstörungen der Gefässwand, perivasculäre Nekrosen völlig. Es würden also für unseren Fall wohl anders wirkende Bacterien als Ursache anzunehmen sein, oder man würde sich den Mechanismus des Hineingelangens derselben in's Rückenmark anders vorzustellen haben; um Genaueres darüber aussagen zu können, müsste man sie eben nachgewiesen haben. Dass dies nicht gelang, liegt möglicher Weise an der Art der Conservirung des Präparates.

Dass die supponirte Infection sich in so eigenthümlicher Weise im Rückenmark localisirte, ist nicht ohne Analogie — wir erinnern nur an den oben berührten Fall von Baumgarten, in welchem mit grosser Wahrscheinlichkeit Milzbrand als Ursache anzunehmen war, obwohl bisher über ähnliche Befunde bei Milzbrandinfection nichts

*) Dieses Archiv Bd. IV.

bekannt ist. Für unseren Fall können wir freilich gar nichts Positives anführen: es handelt sich wahrscheinlich um eine ganz eigenartige Infection; wenigstens war keine acute Infectionskrankheit (wie in den Westphal'schen Beobachtungen Pocken) vorangegangen, und auch die Gonorrhoe wird man schwerlich heranziehen wollen — wenigstens ist uns über derartige Folgekrankheiten der Gonorrhoe nichts auch nur annähernd Aehnliches aus der Literatur erinnerlich.

Rein chemische Schädlichkeiten als etwaige Grundlage des Processes lassen sich, wie wir glauben, schon nach dem klinischen Verlaufe zurückweisen; andererseits ist unseres Wissens auch auf diesem Gebiete nie Aehnliches beschrieben worden. Man weiss zwar, dass toxische Erkrankungen des Rückenmarkes vorkommen (vergl. z. B. die schönen Beobachtungen von Tuczek, dieses Archiv, Bd. XIII., Ueber graue Degeneration der Hinterstränge als Folge von Mutterkornvergiftung), aber bei unserem Patienten konnte als toxische Schädlichkeit höchstens Blei in Frage kommen — und gerade dieses ruft derartige Veränderungen am Rückenmark nicht hervor, wie wir wohl bestimmt aussprechen dürfen, da die Bleivergiftung zu den beststudirten Vergiftungen gehört. Arsenik, Phosphor, Bromkalium u. s. w. können ohne Weiteres ausgeschlossen werden.

Es bliebe vielleicht noch die Möglichkeit, an eine Erkrankung der Gefässe selbst zu denken, die zwar zu fein war, um eine direct wahrnehmbare Läsion ihrer Wände zu erzeugen, doch aber eine Functionsstörung, wie etwa übergrosse Durchgängigkeit für weisse Blutkörperchen, zur Folge hatte. Das Vorkommen der Herde in der Nähe grösserer Gefässe und nicht in umschriebenen Capillargebieten liesse sich für diese Anschauung ganz wohl verwerthen. Freilich wären wir auch dadurch der eigentlichen Krankheitsursache um nichts näher gerückt — wenn wir nicht etwa z. B. diese angenommene Gefässalteration auf eine „Erkältung" zurückführen wollen, wie wir ja eine solche als Ursache acuter Myelitis vielfach angegeben finden. — Es ist hier nicht der Ort, die Bedeutung von Gefässalterationen für die Entstehung von Rückenmarkserkrankungen zu discutiren; embolische und thrombotische Processe sind, wie oben ausgeführt, ganz auszuschliessen, und so seien von acuten Vorkommnissen derart nur noch die Beobachtungen von Leyden-Lehwess*) über die Folgen verminderten Luftdruckes und von Feinberg**)

---

*) Dieses Archiv Bd. IX.
**) Virchow's Archiv Bd. 59.

über die Wirkungen von Ueberfirnissung (von Thieren) erwähnt. Namentlich in letzteren lässt sich eine gewisse Analogie nicht verkennen: es fand sich (abgesehen von Veränderungen an den Organen) starke Dilatation der Gefässe event. Hämorrhagien im Rückenmark und beginnende Gliawucherung.

Alles dies aber betrifft schliesslich rein äusserliche oder höchstens symptomatische Aehnlichkeiten, und wir glauben der Auffassung unseres Falles immer noch am besten gerecht zu werden, wenn wir, wie oben auszuführen versucht wurde, denselben als eine infectiöse Erkrankung ansprechen.

Halle a. S. im August 1885.

X.

Zur Kenntniss der Morphinismuspsychosen.

Von

Dr. **H. Smidt,**

II. Arzt im Asyl Bellevue bei Konstanz.

Wenn auch die somatischen Erscheinungen des Morphinismus in einer umfangreichen Literatur bearbeitet sind, belehren uns nur gelegentliche Mittheilungen, dass sowohl auf der Höhe der Morphiumintoxication, als auch während der Entziehung erhebliche psychische Störungen vorkommen. Was darüber bekannt ist, ist wesentlich Folgendes.

Levinstein*), Erlenmeyer**), Burkart***) und andere Beobachter geben an, dass hie und da bei der Entziehung deliriumtremensartige Hallucinationen vorkommen und beschreiben dieselben summarisch. Levinstein†) giebt drei dahingehörige Krankengeschichten.

Die Abnahme der Intelligenz und Willenskraft bei chronischen Morphinisten ist ebenfalls Gegenstand der Erörterung gewesen. Sehr gut schildert Erlenmeyer diesen Symptomencomplex der „psychischen Schwäche“ ††).

Endlich finde ich einen von Obersteiner mitgetheilten Fall von $1^1/_2$ Jahre dauernder hallucinatorischer Verwirrtheit nach Morphiumentziehung, der mir leider nur im Auszuge zugänglich war†††).

---

*) Levinstein, Die Morphiumsucht. Berlin 1877. S. 18.

**) Erlenmeyer, Die Morphiumsucht. Neuwied u. Leipzig 1883. S. 36.

***) Burkart, Die chronische Morphiumvergiftung. Bonn 1880. S. 33.

†) l. c. S. 65.

††) l. c. S. 31.

†††) Obersteiner, Chronic morphinism. Brain Jan. 1880, ref. in der Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie XXXVII. Bd.

Immerhin kann man unsere Kenntniss der Morphiumpsychosen keineswegs eine erschöpfende nennen. Ich glaube um so mehr, dass eine weitere Erörterung derselben am Platze ist, als wir dadurch vielleicht einer besseren Erkenntniss des Verhältnisses der Intoxicationspsychosen zu anderen hallucinatorischen Psychosen näher rücken. Mir wurde bei einem verhältnissmässig beschränkten Material mehrfach Gelegenheit, mehr oder minder schwere Morphiumpsychosen zu beobachten, sowohl in der psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. Westphal, als auch in Herrn Dr. Binswanger's Asyl Bellevue. Beiden Herren bin ich wegen der Ueberlassung der Krankengeschichten zu bestem Danke verpflichtet.

Von den folgenden vier Krankengeschichten entsprechen die beiden ersten dem Bilde des sogenannten Delirium tremens acutum der Morphinisten, die beiden folgenden zeigen neben diesem tiefere psychische Störungen, wie sie ähnlich Levinstein als Delirium tremens chronicum beschreibt.

I. Herr E., Fabrikant, 26 Jahre alt.

Patient ist seit 5 Monaten Morphinist, tägliche Dose 0,5, in den letzten 3 Tagen vor seinem Eintritt 0,8. Hat das Morphium wegen Intercostalneuralgie genommen, hat daneben noch eine ganze Reihe nervöser Beschwerden, Ohnmachts- und Krampfanfälle etc. gehabt. Macht den Eindruck eines stark verlebten, hysterischen Mannes. Eintritt am 15. März 1885. Erhält am ersten Tage 0,3. Abends Unruhe, Schlaflosigkeit.

16. März. 0.27. Starker Morphiumhunger, Gähnen, Niesen. In den nächsten Tagen nehmen die Abstinenzerscheinungen erheblich zu. Erbrechen jeglicher Nahrung, Frieren, grosse Unruhe und Angst bei völliger Energielosigkeit, leichte Ohnmachtsanwandlungen, unbehagliches Gefühl auf der Haut, als wenn er mit Nadeln gestochen würde. Seit dem 18. März Abends Cocain in 3stündlichen Intervallen 0.05 bis 0,1, welches jedesmal Euphorie erzeugt, neben Morphium. Seit 22. März nur noch Cocain 0,1 alle 4—5 Stunden. Am 23. März nach Cocaininjection auffallend frisch, unternimmt eine kleine Spazierfahrt, betritt, unter dem Vorwand, etwas liegen gelassen zu haben, sein früheres Hotel, verweigert die Rückkehr, will, wenn er kein Morphium erhält, nach Zürich reisen. Lässt sich aber bei Nachlass der Cocainwirkung unter dem Versprechen einer Injection zur Rückkehr bewegen. Zu Hause angekommen, wird er zu Bett gebracht und fängt sofort an zu deliriren. Lebhafte Gesichts- und Gehörshallucinationen ängstlicher Art. Fürchtet sich vor seiner Umgebung, glaubt jeden Augenblick vom Wärter erfasst und in ein Eis bad gesteckt zu werden, hört fortwährend Eis klopfen, bezieht die Stimmen der Hausbewohner auf sich, wird elektrisirt, magnetisirt, spiritistisch influirt.

24. März. Patient hallucinirt fortwährend. Zeigt dem Arzt am Fenster einen Trommler mit weisser Fahne, hört die Stimme einer Italienerin, die unter seinem Bette versteckt ist und ihn neckt und foppt, fühlt elektrische und

magnetische Ströme von ihr auf sich übergehen, sie nimmt ihm mittelst feiner Nadeln das Morphium aus dem Leibe heraus, zieht ihn bei den Hoden, kurz macht ihm allerlei Qualen und unangenehme Gefühle. Riecht Aether, Chloroform etc. Während der Cocainwirkung freier.

25. März. Starker Cocainhunger. Etwas Schlaf. Hallucinirt weiter, hört das Rasseln einer grossen Eismaschine, in welcher das für ihn bestimmte Eis. in dem er 8 Tage sitzen soll, zerstückelt wird, hat Furcht vor dem Einschlafen, da ihn dann die Wärter packen und in das Eis werfen würden. Riecht wie gestern aromatische Substanzen.

26. März. Hallucinationen blassen ab, Euphorie nimmt zu. Appetit und Schlaf bessern sich. In der Nacht vom 28. zum 29. März erste Pollution seit Monaten. Patient wird am 11. April geheilt entlassen.

II. Herr W., practischer Arzt, 25 Jahre alt.

Patient ist eine etwas psychopathische Natur. Leidet seit früher Jugend an Frontal- und Occipitalneuralgien; hervorragend talentirt in einigen künstlerischen Fächern, fehlt ihm die Ausdauer, diese Talente völlig auszubilden. Ausserordentlich leichtsinnig und unfähig zu angestrengter Arbeit, gelingt es ihm nur schwer, die Examina zu absolviren. In Geldsachen ist Patient ganz directionslos. unvernünftig verschwenderisch. Obgleich Patient die schweren Folgen des Morphinismus aus eigener Anschauung kennt, fängt er ohne ersichtlichen Grund, da die Neuralgien sehr zurücktreten, 1883 an. zu spritzen, erreicht rasch hohe Dosen. Seine Charakterabnormitäten treten unter dem Einflusse des Morphiums stärker hervor. Er wird, oft ohne Grund, unwahrhaftig, scheint etwas gedächtnissschwach, ohne rechtes Urtheil, weshalb er oft thöricht handelt, giebt viel Geld aus, ohne dass man weiss, wo es bleibt, liebt den Umgang mit Menschen niederer Stände etc.

Im Sommer 1884 wird er ziemlich langsam entwöhnt, delirirt bei der Entwöhnung 14 Tage mehr oder weniger heftig. Fängt bald nach der Rückkehr ohne besondere Ursache wieder an zu spritzen, wird nach mehrwöchigem Abusus wiederum leicht entwöhnt. Beginnt im Winter 1884/85 wieder zu spritzen. Am 1. März 1885 tritt er die Militärdienstleistung als freiwilliger Arzt an, fungirt dort zu grosser Zufriedenheit seiner Vorgesetzten. Im Sommer hört er etwas von der die Abstinenz erleichternden Wirkung des Cocains und sucht sich, ohne eine Idee von der Methodik zu haben, das Morphium mit Hülfe von Cocain selbst zu entziehen. Auf einem gewissen Stadium angelangt (die Höhe der Dose des Morphiums und Cocains weiss Patient, der über diese ganze Zeit sehr unklar ist, nicht anzugeben), erkrankt er unter dem Einfluss von Hallucinationen und Verfolgungsideen schwer, er wähnt sich überall bestohlen, von verdächtigen Kerlen umgeben, bewaffnet sich und seinen Burschen mit Revolvern, geräth in tobsüchtige Erregung. Daneben hatte er in der letzten Zeit alle möglichen Extravaganzen getrieben, massenhaft Geld verschleudert, dabei ganz sinnlos seine Unterschrift abgegeben, seine Garderobe verkauft, so dass er kaum einen Anzug behielt, alles das in einer Art trunkenen Taumels, so dass er sich später nur unvollkommen daran erinnern konnte. Ein telegraphisch herbeigerufener befreundeter Arzt, der die Ur-

sache der Psychose vermuthet, coupirt dieselbe durch eine gehörige Morphiuminjection.

Am 10. August wird Patient behufs völliger Entziehung in das Asyl Bellevue aufgenommen. Patient hat in letzter Zeit angeblich nur 0,2 Morph. mur. genommen. Ist geistig völlig frei, volle Krankheitserkenntniss in Bezug auf den eben geschilderten Anfall.

11. August. 0,1 Morph. mur. Nachmittags Unruhe, vermehrte Schweissabsonderung, Ziehen in den Beinen, Gähnen, Niesen und Frösteln. Abends 0,1 Cocain. Gefühl von Wärme, Behaglichkeit, Euphorie etwas Appetit. Nachts 5 Stunden Schlaf.

12. August. 0,05 Morph. mur. Tags 3 stündlich, Nachts 2 stündlich 0,1 Cocain. Zunehmende Unruhe und Unbehaglichkeit. Cocainwirkung je ca. 15 Minuten. Wadenschmerzen, neuralgische Schmerzen im Supraorbitalisgebiet, Gähnen, Niesen, Frösteln. Abends 9 Uhr sieht Patient Köpfe an der Wand, die ihn angrinsen, hört im Vorzimmer Kerle, die pfeifen.

13. August. Morgens 0,005 Morph. mur. 8½ Uhr. Vorzugsweise Thiervisionen und Thierstimmen, Mücken, Mäuse, Ratten, Katzen etc. 0,15 Cocain. 2 Minuten nach der Injection erblassen die Sinnestäuschungen, die für etwa 3 bis 4 Minuten ganz verschwinden. Nach 10 Minuten der alte Zustand.

10½ Uhr. Wachsende Unruhe, springt aus dem Bette, will zum Fenster hinaus, in Schweiss gebadet. Klammert sich ängstlich an den Arzt, sieht aus allen Ecken Fratzengesichter, die ihn angrinsen, auf der Haut fühlt er Thiere, die ihn beissen und zwicken, sucht im Bette beständig nach Mäusen und Ratten.

3 Uhr. Fortwährend in anhaltender ängstlicher Erregung mit den Thieren beschäftigt. Cocain bringt ganz vorübergehende Linderung. Puls unregelmässig fadenförmig.

10 Uhr Abends. Unangenehme Sensationen: Griebeln, Zwicken, Ameisenkriechen, Kältegefühl, abwechselnd mit Hitze.

12 Uhr. Vollständig verwirrt, spricht mit halblauter Stimme fortwährend ganz ungereimtes Zeug durcheinander. Sieht seine Mutter und ihm bekannte Aerzte, die Verstecken spielen, will auf sie zu und sie fangen, daran verhindert, wird er höchst grob.

14. August. 3 Uhr Morgens. Grosse Unruhe. Patient sieht massenhaft Leute im Zimmer, die ihn bedrohen und beschimpfen. 4 Uhr. Sieht die Zubereitungen zu seinem Begräbniss, der verstorbene Vater erscheint ihm, die Mutter und der Bruder sind schwarz gekleidet, der Sarg wird hereingetragen. Pfarrer und Todtengräber erscheinen. Förmlich in Schweiss gebadet, ängstlich verzerrte und maskenartig starre Miene, den Blick auf einen Punkt an der Thüre gerichtet, jeden Augenblick auf's entsetzlichste gefasst. Gegen 6 Uhr nehmen die Hallucinationen ab. Die Cocainwirkung wird anhaltender, der Puls kräftiger. Gegen 9 Uhr Abends treten die Hallucinationen wieder auf. 11 Uhr. Patient sieht Schlangen und ganze Familien englischer Garotters im Bett, kämpft noch gegen die Realität der Sinnestäuschungen.

15. August. Schläft von 12 bis 4 Uhr auf 4 Grm. Bromkali mit Unter

brechungen, in denen er lebhaft hallucinirt. Nach 4 Uhr Angst zunehmend. Sieht hinter allen an der Wand hängenden Kleidungsstücken und dergleichen Kerle. Auf dem Nachtstuhl sitzen zwei Hunde, die ihn ängstigen. Eine elektrische Batterie ist am Vorhang des Fensters über dem Bette befestigt, von der er alle Augenblicke einen betäubenden Schlag erwartet. Jammert „Ach wenn der Kaiser wüsste. was seinem Liebling hier passirt!“ Fordert drei an der Thüre stehende Männer auf, bis er 3 zählt, sich zu entfernen, widrigen Falles eine Untersuchung eingeleitet würde. Am Vormittag nur zeitweise etwas klarer. meist mit Ratten und Mäusen und der elektrischen Batterie beschäftigt. Erwartet seinen Tod. Nachmittags Hallucinationen zahlreicher. Patient richtet sich fortwährend im Bette auf, um den elektrischen Schlägen zu entgehen. sucht hinter der Tapete die Drähte des Apparates, Köpfe erscheinen an der Wand und an der Thüre.

Abends 9 Uhr. Patient hält seine Braut für schwanger von einem Anderen und ist wüthend darüber.

11 Uhr. 5 Grm. Chloral, schläft darauf sehr unruhig ca. $^3/_4$ Stunden. Darauf die alte Unruhe. Beschäftigt sich in seinen Delirien ausschliesslich mit der Schwangerschaft seiner Braut, die er im Vorzimmer hört und der er die bittersten Vorwürfe macht.

12 Uhr leichter Collaps von $^1/_2$ Minute Dauer, auf 0,15 Cocain kehrt der Puls sofort wieder.

16. August. 4 Uhr Morgens. Grosse Unruhe. Patient perorirt ohne Unterbrechung mit lauter Stimme, springt aus dem Bett, wirft sich, in dasselbe zurückgebracht, hoch in die Luft, ist, zur Ruhe verwiesen, masslos grob, schreit und brüllt, dass das ganze Haus erwacht. 8 Uhr. Nach $1^1/_2$ stündiger ziemlicher Ruhe springt Patient in einem unbewachten Augenblick aus dem Bett und will zum Fenster hinaus. geht, daran verhindert, auf die beiden Wärter los, schlägt zusammen, was ihm unter die Hände kommt und geberdet sich wie ein Maniakalischer. Wird isolirt. Begrüsst den Zimmerwechsel mit Freuden, da er nun den Verfolgungen entgehe. Ist Tags über bedeutend ruhiger, fast ganz klar, nur Nachmittags leichte Hallucinationen. Schläft Nachts sechs Stunden. Vom 17. August an keinerlei Hallucinationen mehr. Am 21. August einmalige Pollution.

III. Herr C., Kaufmann, 37 Jahre alt.

Patient stammt von gesunden Eltern. Acquirirte 1870 Lues, anscheinend völlig geheilt. Erlitt als Knabe einen Fall auf den Kopf, wonach eine adhärente Narbe über dem rechten Stirnhöcker zurückblieb. Von dieser ausgehend oft wochenlang Migräne, spontan im heissen Sommer, ferner nach psychischen Aufregungen und Excessen auftretend, denen er sich auf Geschäftsreisen oft aussetzen musste. Von 1879 an chronischer Magenkatarrh, seitdem häufige cardialgische Anfälle, mit bis in die Larynxgegend ausstrahlenden Schmerzen und Erstickungsgefühl bis zur Ohnmacht. Spritzt sporadisch etwa seit 1879, constant. in steigenden Dosen seit 1881 bis zu 1,5 pro die.

1. Aufenthalt in Asyl Bellevue vom 2. April 1882 bis 10. September 1882. Langsame Entziehung in 40 Tagen ohne besondere Zwischenfälle.

Patient recidivirt sofort zu Hause.

2. Aufenthalt, 23. December 1882 bis 14. Januar 1883.

3. Aufenthalt, 20. März 1883 bis 12. September 1883.

Beide Male Entziehungscur wegen heftiger cardialgischer Anfälle unterbrochen. Zu Hause steigt Patient jedes Mal rasch mit der Dose.

4. Aufenthalt, 2. Februar 1884 bis 27. März 1885.

Bei der Aufnahme zeigt Patient sich psychisch recht reducirt Während er die erste schwere Entziehung heroisch durchmachte, hatte er bei der dritten hinter dem Rücken der Aerzte gespritzt. Die Willenskraft ist bedeutend geschwächt. Leichter Uebergang von weinerlicher Sentimentaliltät zu grosser Euphorie. Das Geschäftsinteresse schwindet. Während er weiss, dass er von der Unterstützung der Verwandten lebt, giebt er für Luxusbedürfnisse Erhebliches aus. Macht trotz des Gefühls körperlicher Schwäche grosse Pläne.

Die Entziehung macht sehr langsame Fortschritte, da sehr häufige, fast tägliche heftige cardialgische Anfälle sich ohne Morphium nicht coupiren lassen und bei abwartender Behandlung eine bedrohliche Höhe erreichen. Ende August waren wir auf einer Tagesdose von ca. 0,1 Morph. mur. angelangt. Es fällt eine leichte Benommenheit beim Patienten auf. Er scheint gleichgültiger gegen seine Umgebung, gedankenträge, schwerer besinnlich, wie sonst. Am 29. August macht er sich heimlich auf den Weg nach einer $^1/_2$ Stunde entfernten Villa, wo er Dr. Binswanger vermuthet, trotzdem er kaum im Stande ist, $^1/_4$ Stunde zu gehen. Dr. B. trifft ihn unterwegs ganz erschöpft, er erklärt, er habe sich flüchten und Schutz suchen wollen gegen seine Verfolger.

30. August. Erzählt, man habe 100 Hunde und Menschen auf ihn gehetzt. Spricht weinend von dem Tode seines besten Freundes, man habe ihm diese Nachricht vorenthalten. Spricht vom Besuche des Directors einer Fabrik, den man nicht vorgelassen habe, beides ganz illusorische hallucinirte Dinge. Dunkles Krankheitsgefühl, äussert wiederholt Furcht, in das Isolirhaus verlegt zu werden. 0,09 Morph. mur., 0,1 Extr, opii aquos (1 : 10) subcut. 0,1 opii pur per os.

Patient hört auch die folgenden Tage über sich sprechen und sich verläumden, bittet den Arzt, seine Werthsachen an sich zu nehmen, da sie ihm gestohlen würden. Bei Abnahme der Dosis Zunahme der Angst. Knieschmerzen. Abnorme Hautsensationen. Glaubt, man habe ihm einen Strick mit fünf Knoten um den Leib gebunden. Erbrechen, Diarrhoe.

6. September. Patient sieht im Zimmer elektrische Fäden gezogen, die durch's Fenster hineingeschafft worden sind. Unter dem Kissen befindet sich ein Accumulator, riecht die Dämpfe der zur elektrischen Batterie verwendeten Säuren. Sieht einen der Aerzte hinter der Chaise longue durch ein kleines Fenster hervorschauen, hört wie ein Arzt den anderen in's Nachbarzimmer ruft. — 0,03 Morph. mur. 0,06 Op. pur. innerlich.

7. September. Patient hallucinirt fortwährend. Es existire eine geheime Treppe, die in sein Zimmer führe. Sein Wärter treibe jede Nacht sexuelle Excesse mit einer Wärterin, die durch einen Schrank in's Zimmer kommt. — 0,03 Morph. mur.

Unter zunehmenden Entziehungserscheinungen wird das Morphium völlig durch Opium (subcutan) ersetzt, dann auch dieses bis zum 1. October völlig entzogen. Zahlreiche schwere Cardialgien, Collapse etc. Währenddem stets Gehörs- und Gesichtshallucinationen der beschriebenen Art, Patient bittet die elektrische Batterie fortzunehmen, da sie nichts nütze etc. Verlangt stürmisch Morphium, inscenirt eine dummschlaue Intrigue, um fortzukommen, indem er in einen Brief seiner Schwester die Nachricht von der schweren Erkrankung seines Vaters schreibt. Sehr erzürnt über die Wirkungslosigkeit, droht mit Staatsanwalt etc. — Während die körperlichen Beschwerden in den nächsten Tagen abnehmen, nehmen Bewusstseinsstörung und Hallucinationen zu. Patient macht den Eindruck eines Angetrunkenen. Findet die Worte nicht, Sprache oft hesitirend, lallend. Querulirt viel, beklagt sich über Wärter, Essen etc. Hat am 10. October unter sich gelassen, behauptet, das habe ein besoffener Student gethan, der in seinem Bette gelegen habe.

13. October. Patient sieht bei seinem Zimmernachbar Damen aus- und eingehen, hört sie sprechen von sexuellen Gegenständen.

14. October. Patient hat Nachts nicht geschlafen „wegen der Freimaurergeschichten, die hätten ihm allerlei Bilder an den Bettvorhang gemacht, Ritter, Riesen und Derartiges, bald sei der Ritter hier gewesen, bald dort, dann habe es sich nicht so recht drehen wollen“. Im Nebenzimmer habe ihm Jemand zugerufen: „Sieh da, Karlchen, bist Du auch da? Was machst Du denn hier? Komm, wir wollen ausgehen, ein Weinchen probiren, wie Du noch keins getrunken hast“ etc., er habe den Kerl aber nicht gesehen, habe ihn auch nicht finden können.

29. October. Morgens sitzt ein Kerl hinter dem Ofen, der ihn immer anglotzt und auf Fragen keine Antwort giebt. Als man ein Tuch vorhängt, sieht er ihn nicht mehr, „jetzt schämt er sich und hat sich versteckt“. Will in sein Zimmer wieder zurück (in dem er thatsächlich ist). Dies sei nicht das seine, das seine sei eine Treppe höher. Ueberzeugt sich dann durch die Anwesenheit eines bestimmten Hakens, dass dies doch sein Zimmer sei, schon am nächsten Tage leugnet er es.

31. October. Patient ist Nachts sehr unruhig, steht häufig auf, schwatzt verworrenes Zeug. Frau L. habe neben ihm geschlafen. Dann habe Frl. O. baarfuss am Ofen gekauert, er habe ihr von seinen Strümpfen und Schuhen angeboten. 6 Kerls haben dahinten (zwischen Kopfkissen und Bettlade) gelegen.

1. November. Patient ist Nachts mit dem Wärter in Conflict gerathen, da er mit einer Nagelscheere die Kissen aufschneiden wollte. Erzählt Morgens, er habe gehört, es seien Packete für ihn angekommen, producirt das Kopfkissen als ein solches, faltet es auseinander: man müsse das nur genau ansehen, da würden so Personen daraus gemacht. „Sehen Sie hier die Beine, nur so halb!“ etc. Seine Beine seien bis über die Knie von Ungeziefer bedeckt gewesen, eine grosse Ameise sei über das Kissen gelaufen.

3. November. Patient erzählt ganz ernsthaft von einem Bunde, den die Wärter gegen ihn geschlossen hätten, da er ihren Verdienst schmälere. Sie

hätten unter sich davon gesprochen und hätten ihm auch im Sommer ein paragraphirtes darauf bezügliches Schriftstück vorgelegt, worin unter Anderem stand: Wenn Herr C. schellt, so wird das erste Mal 15 Minuten gewartet, dann 10 Minuten etc. Soll er Nachts Bäder haben, so wird ihm trotz entgegenstehender ärztlicher Anordnung nur eines gegeben u. s. w. Fürchtet, dass er durch den Wärterbund aus seinem Zimmer verdrängt wird.

Allmälig werden die Hallucinationen sparsamer. Die nächtlichen Gelage seines Nachbarn mit Weibern werden noch häufig angeführt. Patient querulirt noch immer excessiv, glaubt sich von den Wärtern bestohlen und beeinträchtigt. Gegen Mitte November beginnt er, das Wahnhafte seiner Hallucinationen einzusehen. Dagegen treten bedenkliche körperliche Symptome in den Vordergrund. Der Gang ist unsicher, leicht schwankend, Tremor bei geringster körperlicher Anstrengung. Grosse Muskelschwäche. Häufige Ohnmachtsanfälle mit tonischen und clonischen Convulsionen. Bei schwereren Worten Silbenstolpern. Bei grosser Gedächtnissschwäche, die sich auch in seinen mit zitternder Hand geschriebenen Briefen durch Auslassen von Wörtern ausspricht, Prahl- und Kaufsucht. Pupillen reagiren gut, Kniephänomene erhalten.

Ende März wurde Patient auf Wunsch der Angehörigen nach Hause entlassen. Im Mai liess er sich die Narbe auf der Stirn, die muthmassliche Ursache der Migräne, excidiren. In der Klinik erhielt er während der heftigen Cardialgien Morphium und schrieb von dort mit fester Hand einen correcten, ganz normalen Brief. Das Morphium wurde ihm dann zu Hause entzogen und ging die Entziehung ziemlich leicht. Nach den freundlichen Mittheilungen des Hausarztes sind die bedrohlichen paralyseartigen Symptome mit Ausnahme einer krankhaften Reizbarkeit und Neigung zu Gemüthsausbrüchen geschwunden.

IV. Frau S., Buchhändlersfrau, 30 Jahre alt.

Patientin ist seit 1878 verheirathet. Die Ehe war eine durchaus glückliche, doch zeigte sich bei der Patientin neben grosser Reizbarkeit starker Hang zur Eifersucht. Sie gerieth leicht in Affect, drohte auch wohl, sich das Leben zu nehmen. Kurz nach der Verheirathung musste sie sich wegen Ovarientumors einer kleinen Operation unterziehen (Punction?), erhielt wegen heftiger Leib- und Rückenschmerzen kleine Dosen Morphium und Chloral. 1880 Ovariotomie. Seitdem wurde ihr die Spritze überlassen und nahm sie ca. 0,2 Morph. mur. pro die. Im Sommer 1882 hörte sie, dass aus den Fenstern des Hofes auf sie geschimpft wurde, hatte die Idee, überall belauscht zu werden; es stellten sich in Folge dessen Weinkrämpfe ein. 8—9 Tage vor ihrer Aufnahme, Mitte November 1882, hörte sie ganz plötzlich, wie eine dumpfe Stimme, anscheinend von einer weiblichen Person herrührend, ihr hässliche Worte, „Schneppe" u. dergl., zurief. Sofort warf Patientin auf ihre Nachbarin und deren Töchter den Verdacht der Thäterschaft. Sie glaubte, es sei ein geheimer Corridor neben ihrer Wohnung, mit unsichtbaren Spalten und Löchern in den Wänden. Die Nachbarinnen betheuerten vergeblich ihre Un-

schuld. Sie liess Wände etc. von einem Ingenieur und ihrem Hausarzte untersuchen, ohne beruhigt zu werden.

Am 28. November 1882 wird sie in die psychiatrische Klinik der Charité des Herrn Geh. Rath Westphal aufgenommen.

Die elend aussehende, abgemagerte Frau kann sich kaum auf den Füssen halten, klagt über heftige Gelenkschmerzen, Gefühl von Taubsein in den Fingerspitzen, oft seien ihr die Beine wie todt, dann wieder komme es ihr vor, als ob Millionen von Stecknadelspitzen hineinstächen. Körperlicher Befund ergiebt keine Sensibilitätsstörungen.

29. November. Patientin hat trotz 0,03 Morph. mur. fast gar nicht geschlafen, verlangte fortwährend Morphium, klagte über Angstgefühle und über Stimmen, die ihr hässliche Worte zuriefen. Bei der Morgenvisite giebt sie über ihre Verhältnisse gute und klare Auskunft, sie will die Schimpfworte auch hier öfter hören und behauptet, dass eine Wärterin und mehrere Kranke sie nachgesprochen hätten. Abends 0,015 Morph. mur.

30. November. Nacht unruhig wie gestern, hört Aehnliches, eine Patientin habe gesagt, „das ist wohl eine Schneppe, die hat kurzgeschorene Haare, sie schminkt sich". Morgens 0,015 Morph. mur. Gegen Abend wird Patientin sehr unruhig; „Die Wände träten auf sie zu und wollten sie erdrücken". Im Zimmer sieht sie etwas fliegen, wie lange Fäden, sie müsse immer suchen, sie aufzufangen, hört mehrfach das Wort „Sau" rufen. Ein Herr und eine Dame kommen immer auf sie zu, sie kleiden sich aus und drehen sich um; das Gesicht ist nicht zu erkennen, da sie einen Schleier davor haben. Wenn sie die Absicht hat, einer Stimme zu folgen, die von unten her kommt und sie auffordert, die Personen zu rufen, so verschwinden diese. Dann fängt Patientin plötzlich an zu weinen: „Pfui, diese Worte, es ist doch zu gemein, so zu schimpfen!" An der Wand bemerkt Patientin einen Vogelbauer mit einem grünen Vogel darin: „so ganz leicht".

Am Spätabend grosse Angst, der Mann liegt in der Wohnung erschlagen und zerschnitten, die Mutter ist verrückt geworden.

2. December. Gegen Morgen etwas Schlaf. Patientin ist sehr matt, das Gesicht geröthet, die Augen halb geschlossen, hört im Nebenzimmer ihre Mutter rufen, die den Verstand verloren hat. Eine ihr bekannte Stimme habe ihr gesagt, sie solle im Hundewagen fortgefahren werden. Nachmittags klarer. Fürchtet nach Dalldorf zu kommen, behauptet die Stimme des Herrn Professor gehört zu haben: „Das Frauenzimmer muss ich nach Dalldorf schaffen, sie verdirbt mir meine ganzen Kranken!"

3. December. Patientin will Nachmittags aufspringen, um das Militär zu sehen, dessen Musik sie immer höre. Appetit seit 2 Tagen ziemlich genügend.

4. December. Patientin will nicht essen, da die Wärterin sie vergifte, sie habe 3mal weisses Pulver in das Essen geschüttet. Sieht ihre Eltern lebendig begraben, in der Leichenhalle, will sie erretten, hält dabei die Augen geschlossen, da sie sonst nichts sähe. Redet die Anwesenden mit falschen Namen an: „Ich weiss alle Namen, und doch hat sie mir Niemand genannt,

gehört habe ich nichts; Niemand sagte mir etwas. Ich kenne alle Verhältnisse, wahnsinnig bin ich nicht. Es muss ein besonderer Fall mit mir sein. Dort eine Treppe hoch steht meine Mutter, hinter ihr mein Vater, der nicht glauben will, dass ich mehr weiss wie die Anderen. Herr Dr. O. (ihr Hausarzt), warum weinen Sie? Er nimmt eben den Paletot ab, es ist nicht zu ändern! Er ist im Zimmer bei der Frau Geheimrath. Ich war noch nie da, und doch sehe ich das Zimmer genau. Rothe Plüschmöbel, ein Schreibtisch, darauf zwei angefangene Briefe, einer auf rosa, der andere auf silbergrau Papier. Sobald etwas gesprochen wird, stelle ich es mir schon vor.“ — Nachmittags ist Patientin klarer, lächelt über die Vergiftungsgeschichte; fragt, ob sie irre sei, da sie Morgens allerlei Zeug phantasirt hätte.

Von nun an Hallucinationen seltener. Sie hört noch immer „das hässliche Wort“, hat sich auch wieder in der Leichenhalle befunden und ihre Mutter als Todte gesehen. Kann an eine Täuschung nicht glauben, da sie doch Alles zu deutlich gesehen.

Fast jede Nacht sieht sie noch „viel wirres Zeug“, so am 9. December habe der junge Mann, der hier immer die Leichen zerschneide, in der Ecke gestanden, und sobald sie einschlafen wollte, habe er gedroht, ihr den Schädel zu zertrümmern, am 14. December hat im gegenüberliegenden Bett ein ihr unbekannter Mann geschlafen.

Am 14. December taucht eine neue Wahnidee auf: Sie sei nicht Frau S.; die Frau, die sich so nach Morphium sehnte und zu der immer eine Stimme rief „Schneppe“, ist fortgegangen; sie ist Marie W. ihre eigene Schwägerin, diese sei gewiss nicht in Berlin, sondern in einer Irrenanstalt in Leipzig. Sie wird auch die folgenden Tage ärgerlich, wenn es ihr nicht geglaubt wird. Mit dem Besuche des Gatten am 27. December fällt diese Idee. Das körperliche Befinden hebt sich sehr, Patientin ist meist ausser Bett.

Am 22. Januar 1883 klagt Patientin über Unruhe und Kopfschmerz und legt sich zu Bett. Nachmittags zeigt sie einen verstörten, ängstlichen Gesichtsausdruck, giebt keine Antwort, bewegt nur auf eindringliches Fragen die Lippen. Am 23. December Nachmittags ist sie freier und giebt auf Befragen an, wieder mehr die Stimme zu hören, die sich jedoch freundlicher mit ihr unterhalte. Gestern sei es ihr gewesen, als ob ihr die Zunge zugehalten würde, deshalb habe sie nicht sprechen können. Verboten sei es ihr nicht worden. Die Stimme unterhalte sich mit ihr von Naturschönheiten, welche ihr sofort vor Augen geführt werden. Sie glaube, dass sich in dem Zimmer über ihr Jemand befinde, der durch einen magnetischen Strahl ihre Gedanken wider Willen heraushebe, anders könne es nicht sein; häufig spüre sie die Bewegungen wie beim Sprechen im Leibe, ohne dass ihr Mund und Kopf etwas davon wisse. Vor einigen Tagen sei ein solcher elektrischer Strahl, als sie im Bette lag, auf sie gefallen, sie habe dies ganz deutlich gesehen, derselbe sei ihrer Ansicht nach von der Person, die mit ihr rede, ausgegangen. Die Stimme komme stets von oben.

Am 4. Februar Nachmittags weint Patientin heftig, sie habe wieder das alte abscheuliche Wort gehört, das sei ihr so schrecklich. Seit dieser Zeit

treten keine Hallucinationen mehr auf, Patientin wird zusehends klarer. Sie beschäftigt sich viel mit Handarbeiten und zeigt nicht mehr den früheren gespannten Gesichtsausdruck. Am 18. Februar giebt sie an, sie sei schon in der ersten Zeit, nachdem sie Morphium genommen habe, häufig misstrauisch gegen ihre Nachbarinnen gewesen; bezog Alles auf sich, glaubte sich beobachtet, hatte zeitweilig, besonders in der zweiten Hälfte ihrer Krankheit, fast täglich Angstanfälle, die nach Morphiuminjectionen schwanden. Von der Zeit ihrer Abgewöhnung weiss sie fast nichts mehr, sie habe allerlei Thiere gesehen. An die Realität dieser Hallucinationen glaube sie nicht mehr, da ihr Andere gesagt hätten, sie entständen in ihrem Kopfe.

Mitte März wird Patientin geheilt entlassen. Ihr Hausarzt, Dr. Odebrecht in Berlin, war so freundlich, mir im August dieses Jahres mitzutheilen, dass Patientin dauernd frei von Hallucinationen und Morphium geblieben sei.

Schreiten wir zu detaillirterer Besprechung der vorliegenden Beobachtungen, so müssen wir zunächst die in sämmtlichen Krankengeschichten die Hauptrolle spielenden Delirien berücksichtigen. Es ist hier gleich zu betonen, dass sie durchaus verschieden sind von den im narkotischen Rausch auftretenden, sie sind Inanitionssymptome, ihr Inhalt wird wesentlich beeinflusst durch die Erscheinungen der Entziehung. Sie treten stets entweder nach völliger Entziehung oder doch wesentlicher Beschränkung des Morphiums auf, stets nur bei sehr schweren Entziehungen oder erheblicher psychischer Prädisposition, sei es angeborener (Fall I. [?], II.) oder durch schwächende Krankheiten (Fall IV.) resp. Excesse und andere schwächende Momente erworbener (Fall III.). Es ist hier nicht möglich, auf die Frage einzugehen, inwiefern die Inanition, sei sie nun erzeugt durch andauerndes Fieber, durch Säfteverluste oder durch die Entbehrung lang gewohnter Excitantien, Delirien hervorruft. Die Lösungsversuche dieser Frage haben bis jetzt nur den Werth mehr oder minder wahrscheinlicher Hypothesen. Doch lassen sich einige Momente anführen, die wesentlich zur Entstehung der Hallucinationen bei unserer Affection beitragen. Hierzu rechne ich die Angst, die allgemeine Benommenheit und die Accommodationsstörungen. Alle drei Momente sind auch bei anderen Affectionen als hallucinationsbegünstigende bekannt.

Die Angst fehlt bei keiner Morphiumentziehung, sie giebt für die Delirien so zu sagen das immer von Neuem auftauchende Leitmotiv ab. Sie vergesellschaftet sich zum Theil mit vasomotorischen Erscheinungen, Herzklopfen, Ohnmachtsgefühl, Luftmangel, wie bei Anfällen von Angina pectoris, theils entspringt sie dem entsetzlichen

Gefühl, dass alle Kräfte schwinden, dass der Tod nahe bevorsteht. In letzterer Beziehung ist es lehrreich, dass das Cocain in Fall I. und II. auf der Höhe seiner euphorisirenden Wirkung die Hallucinationen bannte.

Auch die Benommenheit ist nie ganz zu vermissen. Schon bei leichten Entwöhnungen ist es den Patienten vor Unruhe unmöglich, ihre Gedanken zu concentriren, von ihren körperlichen Beschwerden abzulenken. Etwas complicirtere Gedankenoperationen, wie das Ausrechnen leichter Exempel, machen die grösste Mühe oder misslingen. So war es dem Patienten W. (Fall II.) unmöglich, aus der Zahl und dem Morphiuminhalt der injicirten Spritzen die Tagesdose zu berechnen. Bei schwereren steigert sich die Verwirrtheit zu einem rauschähnlichen Zustande. Die Patienten kennen ihr Zimmer nicht (Fall III.), verkennen die Personen ihrer Umgebung etc.

Schon aus physiologischen Vorgängen wissen wir, dass Accommodationsstörungen das Auftreten von Illusionen begünstigen. Wohl fast Jeder hat solche einmal in den Momenten unmittelbar vor dem Einschlafen oder nach dem Aufwachen beobachtet. Dass in diesen eine Accommodationsstörung vorhanden, wird bewiesen durch die Schwierigkeit, schlaftrunken zu lesen. Das Convergiren will nicht gelingen und die mühsam eingestellten Buchstaben verschwimmen sofort wieder; unter diesen Verhältnissen wird dann sehr leicht ein beliebiger Schatten an der Wand als menschliche Gestalt, ein Tapetenmuster als Gesicht aufgefasst.

Aehnlich trägt bekanntlich auch das Zittern der Gesichts- und Augenmusculatur des Schnapsdeliranten zur Multiplication und eigenthümlichen Bewegung seiner Illusionen bei. Bei Morphinisten sind Accommodationsstörungen während der Abstinenzzeit die Regel, besonders bei rascheren Entwöhnungen. Die stecknadelkopfgrosse Morphiumpupille von minimaler Excursionsbreite verwandelt sich innerhalb 24 Stunden in eine ad maximum dilatirte, es treten dieselben Störungen ein, die wir nach Atropininstillation antreffen, und die sich meist bald ausgleichen. Sowohl Erlenmeyer*) wie Levinstein**) haben sie häufig beobachtet. Letzterer erwähnt sie in mehreren Krankengeschichten ausdrücklich, so in zweien von den drei Delirium-tremens-Fällen. Wir selbst konnten mehrfach die Schwierigkeit, rasch das Auge auf wechselnde Entfernungen einzustellen, constatiren, wohl auf einer Parese des Tensor chorioideae beruhend. Die Gegen-

*) l. c. p. 39.
**) l. c. p. 65, 73, 85 etc.

stände erscheinen verschwommen, die Entfernung wird falsch taxirt. Auch das Convergiren macht häufig erhebliche Schwierigkeiten, das Doppelsehen ist eine gewöhnliche Klage. Ein grosser Theil der Gesichtstäuschungen bei Morphinisten ist somit auch als Illusionen aufzufassen. An der Wand hängende Kleider werden zu Kerlen, ein Fensterverschlussknopf zum Kopf eines Bekannten, die Falten und Schatten der Bettdecke unter Mitwirkung von Hautsensationen zu Ratten und Mäusen (Fall II.).

Der specielle Charakter der Morphiumdelirien zeigt manches Eigenthümliche. Machen wir den Versuch, einigen häufig wiederkehrenden Symptomgruppen näher zu treten.

Wie schon erwähnt, begünstigt die Angst das Auftreten von Sinnestäuschungen. Sie giebt ihnen aber auch vielfach die Form. Denn wie der Melancholiker oder der hallucinatorisch Verrückte, so sucht auch der delirirende Morphinist unbewusst nach Erklärungsmomenten der Angst. Häufig werden „Kerle“ gesehen oder gehört. Beschäftigt sich das delirirende Gehirn des versoffenen Vagabunden mit Schutzmännern, so sieht und hört der besser situirte Morphinist Diebe und Räuber. Besonders lebhaft waren diese Sinnestäuschungen im Fall II., meist in der Form von Illusionen des Gehörs und Gesichts. Eisenbahnpfiffe wurden als Signale der Räuberbande gedeutet, Schritte und abgebrochene Worte, die von der Strasse hereinklangen, als von ihr ausgehend.

Eine zweite Gruppe ängstlicher Delirien entspringt der Todesfurcht und den auf sie gerichteten Gedanken. Dahin rechne ich das „Eisbad“ in Fall I., die Leichenhausphantasie in Fall IV.

Sehr interessant sind die durch Störungen der Sensibilität erzeugten Täuschungen. Während der Abstinenz treten stets, auch bei Nichtdelirirenden, allerlei abnorme Hautsensationen, aufzuckende Schmerzen in den Gelenken, kneipende, drückende Gefühle, Ameisenkriechen u. dgl. auf. Diese bieten nun reichlichen Stoff zu Delirien. Patient C. fühlt, dass ihm ein Strick mit 5 Knoten umgebunden sei, seine Beine sind mit Ungeziefer bedeckt. Patient W. fühlt Thiere, die ihn beissen und zwicken. Mit merkwürdiger Constanz tritt in Folge von Hautsensationen und den bei Morphinisten häufigen Geschmacks- und Geruchshallucinationen die Idee auf, elektrisirt zu werden. Bei Patient E. gehen elektrische Ströme von der Italienerin aus, Patient W. sieht überall Leitungsdrähte und Apparate und schwebt in beständiger Furcht vor den Schlägen. Patient C. hat sich einen complicirten Apparat mit Accumulatoren etc. zurecht phantasirt und riecht die Dämpfe der Batterie. Frau St. sieht einen elektrischen

Strahl auf sich fallen, ob sie auch elektrische Sensationen dabei gehabt hat, bleibt zweifelhaft.

Eng schliessen sich der eben geschilderten Gruppe die sexuellen Delirien an. Auch sie scheinen nach unseren Erfahrungen wenigstens ganz regelmässig vorzukommen. Beim Patienten E. liegt eine ihn neckende Italienerin unter dem Bett, Patient W. wähnt seine Braut schwanger, Patient C. sieht und hört die sexuellen Excesse von Wärtern und Mitkranken, halbentkleidete Frauen kommen zu ihm. Auch bei Frau S. sind die Hallucinationen sexueller Natur. Die Erklärung dieser Erscheinung scheint mir bei den männlichen Patienten nahe zu liegen. Als alte Morphinisten sind sie sämmtlich impotent und haben auch für sexuelle Gegenstände kein Interesse. Während der Abstinenz pflegt sich aber der erloschene Geschlechtstrieb zu regen, es treten Erectionen auf und wenige Tage nach vollendeter Entziehung pflegt sich die erste Pollution wieder einzustellen.

Die bisher besprochenen Hallucinationsgruppen scheinen mir die für das Morphiumdelirium charakteristischen zu sein. Fernere Beobachtungen führen vielleicht zur Aussonderung weiterer Gruppen. Ganz ähnlich wie bei anderen hirnangreifenden, fieberhaften, toxischen oder überhaupt ernährungsstörenden Processen kommt es in einzelnen Fällen zu tiefer eingreifenden, länger dauernden psychischen Affectionen, wie solche in Beobachtung III. und IV. beschrieben sind. Beide Krankheitsbilder zeigen erhebliche Verschiedenheiten, aber bei beiden ist wohl unzweifelhaft das Morphium als Causalmoment anzunehmen.

Beim Patienten C. entwickelt sich, lange ehe das Morphium völlig bei Seite gelassen war, ein deutlicher Verfolgungswahn, ohne dass vor der Hand die Hallucinationen in den Vordergrund treten. Bei aller sonstigen Liebenswürdigkeit war Patient doch von jeher dem Wartepersonal gegenüber etwas querulant. Egoistisch und reizbar wie seine meisten Leidensgenossen, verlangte er sofortige Ausführung und Verstehen seiner oft nur angedeuteten Wünsche. Er verbrauchte eine ganze Anzahl Wärter, da wenige ihm zu Danke waren. Während er früher mit erheblicher Energie, die ihm auch den Leiden der Abstinenz gegenüber zu Gebote stand, seinen Wünschen Ausdruck gab, verliess ihn diese im Laufe der Jahre mehr und mehr. Je schwächer er dem Morphium gegenüber wurde, desto schwächer fühlte er sich auch gegenüber seiner Umgebung. An Stelle des früheren selbstbewussten, herrischen Wesens trat ein weinerliches, nörgelndes. Während er sich früher höchstens über die sonst höchst gutmüthigen Wärter ärgerte, glaubte er sich jetzt von

ihnen beeinträchtigt. Bei der Entstehung seines Wahnes participiren Hallucinationen und das, was er sich schwachsinnig zusammengereimt hat und dann sofort für real hält. Am 29. August treibt ihn die ganz unbestimmte Angst vor den Verfolgern fort, schon die folgenden Tage weiss er, dass es auf seine Werthsachen abgesehen sei. Er traut den Wärtern alles mögliche Schlechte zu, dass sie in seinem Zimmer Unzucht treiben, ihn systematisch vernachlässigen wollen etc. Daneben läuft nun, mannigfaches Material für die Verfolgungsideen liefernd, das mit abnehmender Morphiumdose zunehmende Abstinenzdelirium. Hatte schon der lange Morphiumabusus einen erkennbaren Schwachsinn erzeugt, so trat dieser während und nach der im höchsten Grade angreifenden Entziehung immer eclatanter hervor. Hochgradige Gedächtnissschwäche, Unfähigkeit zu jeder geistigen Anstrengung, amnestische und aphasische Schreib- und Sprachstörungen täuschten in Verbindung mit einer gewissen Renommirsucht und den schon berichteten körperlichen Symptomen das Bild einer allgemeinen Paralyse vor. Wir stellten trotzdem die Prognose nicht ungünstig, da uns die frappante Aehnlichkeit mit den geistigen Schwächezuständen nach erschöpfenden Krankheiten, Typhus u. dergl. auffiel. Charakteristisch war die sofortige Besserung aller Symptome bei erneutem Morphiumgebrauch in der chirurgischen Klinik, unsere Prognose bestätigend der spätere Verlauf.

In unserer letzten Beobachtung fehlen völlig die paralytischen Symptome. Desto deutlicher tritt der Verfolgungswahn hervor. Prädisponirend war der zu Argwohn und Eifersucht neigende Charakter der Patientin. Im Uebrigen tritt unvermittelt in Folge von Hallucinationen, die sofort als real aufgefasst werden, eine „acute Verrücktheit“ auf. Während der Entziehung verschlingen sich wieder mannigfaltig die Abstinenzdelirien mit der zuerst entstandenen Verfolgungsidee, nach völliger Elimination des Morphiums schwindet auch die Psychose und berechtigt uns damit wohl, sie als eine morphinistische aufzufassen.

Haben schon frühere Autoren die Aehnlichkeit des Morphiumdeliriums mit dem Delirium alcoholicum festgestellt, so finden wir auch zwischen der chronischen Morphium- und Alkoholpsychose deutliche Analogien. Die Alkoholverrücktheit zeigt ebenso Verfolgungsideen, wie die Alkoholdemenz Anklänge an Paralyse. Nur die Prognose scheint bei der Morphiumpsychose erheblich besser, wie ja auch der Alkoholismus viel schwerere pathologisch-anatomische Veränderungen erzeugt.

Es erübrigt uns noch, kurz auf die mehrfach discutirte Frage

einzugehen, ob der Morphinismus überhaupt eine Beeinträchtigung der Geistes- und Charakterfähigkeiten erzeugt*). Dass nach langem Morphiumabusus das Gedächtniss sowie die Arbeitsfähigkeit leidet, bestätigen alle urtheilsfähigen Morphinisten, auch solche, die nach Anderer Meinung noch im Vollbesitze ihrer geistigen Kräfte sind. Häufig genug lässt sich auch eine Abnahme der Energie, das Auftreten eines pathologischen Leichtsinns (Rauflust etc.) constatiren. Unser Patient C. erzählte selbst, dass er nach besonders reichlichem Morphiumgebrauch in leicht maniakalischer Stimmung auf alle möglichen Annoncen „hereinfiel", leichtsinnig überflüssiges Zeug zusammenkaufte, ohne seine immerhin beschränkten Mittel zu berücksichtigen. Allmälig schwand ihm überhaupt der richtige Massstab zur Beurtheilung seiner Lage. Er hatte sich so an das Patientenbummelleben gewöhnt, dass er höchst indignirt war, wenn die für ihn zahlenden Verwandten die schonendsten Andeutungen in Bezug auf grössere Sparsamkeit, Leistung ganz leichter Arbeiten (Correspondenzen u. dergl.) machten. Aehnlich mag sich bei manchen Morphinisten ein gewisser moralischer Schwachsinn entwickeln. Nur ist bei Beurtheilung solcher Fälle nie zu vergessen, dass dieser Schwachsinn oft erst den Morphinismus erzeugt hat. Eine Menge Morphinisten, die eben die Spritze nur ergriffen haben, um sich zu montiren, sind an das Pathologische streifende Individuen, im Trubel der grossstädtischen Geselligkeit heruntergekommene Dandys, verschuldete Offiziere etc. mit theils erworbenem, theils angeborenem moralischen Defecte. Im Grossen und Ganzen wird man auch hier eine Parallele mit dem Alkoholismus ziehen dürfen, denn auch er ist sowohl Symptom wie Erzeuger moralischen Schwachsinns.

Die im Vorstehenden gegebene Darstellung der Morphinismuspsychosen konnte bei dem kleinen Beobachtungsmaterial nur eine sehr lückenhafte sein. Doch würde sie ihren Zweck völlig erfüllen, wenn sie die Anregung zur Veröffentlichung ähnlicher Fälle gäbe.

In wenigen Worten müssen wir noch die Frage erörtern, ob und wieweit das Cocain zum Auftreten hallucinatorischer Zustände bei Morphinisten beiträgt. Montegazza**) beobachtete bei Einverleibung grosser Dosen massenhafte Hallucinationen. Auch wir beob-

*) Levinstein l. c. p. 10, Erlenmeyer l. c. p. 31.

**) Citirt bei Freud, Centralblatt f. d. gesammte Therapie. Juli 1884. 7. Heft.

achteten bei einem Arzte, der in der Morphiumabstinenz sich selbst das Cocain etwas zu reichlich dosirt hatte, das Auftreten grosser motorischer Unruhe und unablässiger Hallucinationen, einen Zustand, den er bei sonst klarem Sensorium sehr lästig empfand, und der prompt durch eine per os applicirte Gabe von 0,1 Op. pur. coupirt wurde. Bei den kleineren therapeutisch verwendeten Dosen von 0,05 bis 0,15 sahen wir aber bei den beiden ersten Kranken, bei denen überhaupt nur Cocainwirkung in Frage kommt, auf der Höhe derselben also 5—10 Minuten nach der Injection meist die Hallucinationen abblassen resp. ganz schwinden, um später allerdings im alten Masse zurückzukehren. Da wir das Auftreten der Sinnestäuschungen bei der Morphiumentziehung wie nach Ablauf fieberhafter Krankheiten mit der allgemeinen Anämie in Verbindung bringen müssen, so ist es auch theoretisch nur folgerichtig, wenn ein so gewaltiges Stimulans wie das Cocain vorübergehend sie coupirt.

Nach unserem zweiten Falle zu urtheilen, wirkt es auch günstig auf die Gesammtdauer der hallucinatorischen Verwirrtheit. Patient W. hat bei einer früheren Entziehung ohne Cocain ca. 14 Tage hallucinirt, bei der letzten nur etwa 5 Tage. Natürlich bedarf es zur Lösung dieser Frage zahlreicherer Beobachtungen, da dieser eine Fall nicht massgebend sein kann.

XI.

Das Aethoxy-Caffeïn als Substitut des Caffeïns bei Hemikranie.

Von

Dr. **Wilhelm Filehne,**
Professor der Arzneimittellehre in Erlangen.

Die Ueberschrift will nicht so verstanden werden, als ob ich der Praxis empfehlen möchte, das Aethoxy-Caffeïn dem Caffeïn bei der Behandlung von Hemikranien zu substituiren; vielmehr beabsichtige ich nur, diejenigen Neuropathologen, denen ein grösseres Material von Hemikranieformen zur Verfügung steht, hierdurch einzuladen, mit dem Aethoxy-Caffeïn Versuche anzustellen.

Im „Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiologische Abtheilung" (du Bois-Reymond's Archiv 1886, S. 72ff.) habe ich soeben eine Abhandlung über die Wirkung der Caffeïn-Xanthin-Gruppe veröffentlicht. Ebenda S. 84ff. wird über das Aethoxy-Caffeïn berichtet. Indem ich mir erlaube, auf jene Veröffentlichung zu verweisen, füge ich noch folgende Bemerkungen an:

Zunächst ersuche ich ausschliesslich an solchen Patienten zu experimentiren, bei welchen in früheren Anfällen das Caffeïn gute Dienste geleistet hat und so den relativen Werth des Aethoxy-Caffeïns gegenüber dem Caffeïn festzustellen.

Die Einzeldosis darf grösser sein als beim Caffeïn, die Tagesdosis von 0,6 Grm. aber nicht überschritten werden. Das Mittel ist in Pulverform darzureichen event. in Oblate.

Die Substanz kann von der Fabrik der Herren Meister, Lucius und Brüning in Höchst am Main bezogen werden.

XII.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. Januar 1885.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:

Herr Dr. Babes und Dr. Nagel.

Der Gesammtvorstand und die Aufnahmecommission wird durch Acclamation wiedergewählt.

Herr v. Monakow (als Gast) hält den angekündigten Vortrag: Zur Anatomie der Pyramide und Schleife*) mit Demonstration.

In welchen Regionen des Rückenmarksgraus die Pyramidenbahn endigt, ist eine Frage, die noch ihrer Erledigung harrt. Die in physiologischer Beziehung so verlockende Annahme, dass die Pyramide mit den grauen Vordersäulen in directer Verbindung stehe, ist bis zur Stunde noch nicht bewiesen, die bisherigen pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen sprechen eher gegen solche Beziehungen, und die anatomischen Bilder der Rückenmarksquerschnitte lassen auch Deutungen in einem anderen Sinne zu.

Der Vortragende hat über diesen Gegenstand experimentelle Untersuchungen nach der v. Gudden'schen Methode (operative Eingriffe an neugeboren Thieren) angestellt; als Versuchsthiere dienten ihm hauptsächlich Katzen. Ein durch Abtragung des rechten Parietalhirns, mitsammt den der Pyramide zugehörigen Stabkranzbündeln einseitig total pyramidenlos gemachtes Thier zeigte 6 Monate nach der Operation im Rückenmark folgende Befunde: Während die grauen Vordersäulen, wenigstens von der Pyramidenkreuzung an bis zum Cervicalmark, nirgends auch nur die geringsten nachweisbaren pathologischen Veränderungen verriethen und beiderseits gleich gut entwickelt waren, zeigte sich, dass die in den grauen Balken der Processus reticulares (also in dem Winkel zwischen dem Vorder- und Hinterhorn)

*) Vergl. auch Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte 1884. No. 6 u. 7.

eingebetteten, oft gehäuft liegenden Ganglienzellen (an einzelnen Stellen als Kerne imponirend), auf dem Defect der gekreuzten Seite, und zwar in der Continuität des Faserschwundes der Pyramidenseitenstrangbahn, ganz besonders in den oberen Abschnitten des Rückenmarks, in ganz auffallender Weise degenerirt waren, und in Folge Schwundes auch der sie umgebenden grauen Grundsubstanz dichter lagen, als auf der gesunden Seite.

Aus diesem Operationserfolge zieht der Vortragende den Schluss, dass die Pyramidenbahn bei der Katze, wenn sie auch nicht im Sinne von Deiters in der Gegend der Processus reticulares in toto durch einen Ganglienzellenhaufen unterbrochen würde, doch abwärts allmälig sich in der Weise erschöpfe, dass sie (wenigstens in den oberen Abschnitten des Rückenmarks) successive mit den Ganglienzellen in den Proc. retic. in directe Verbindung trete und in diesen ein vorläufiges Ende fände. Damit ist die Möglichkeit, dass die Pyramide indirect, d. h. durch Vermittelung jener Ganglienzellenhaufen, doch noch mit den grauen Vordersäulen in Beziehung stehe, nicht ausgeschlossen, ein directer Zusammenhang von Pyramidenfasern mit den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner besteht aber höchst wahrscheinlich nicht.

Auf demselben Wege gelang es dem Vortragenden über einen Theil der Faserquellen der Schleife (Rindenschleife) einige nicht unwesentliche Befunde zu machen. Nach Wegnahme des Parietalhirns zeigte sich nämlich in der Region der sogenannten Schleifenschicht ein vom Rindendefecte aus (durch Vermittelung der ebenfalls partiell atrophischen caudalen Partie des Thalam. opt ?) zu verfolgender Faserausfall, der sich caudalwärts in der Richtung der Olivenzwischenschicht (Flechsig) und der circulären Fasern (obere Pyramidenkreuzung von Meynert) fortsetzte und schliesslich in dem gekreuzten Kern der zarten Stränge, der an der Atrophie Theil nahm, sein Ende fand. Es gelang also auf experimentellem Wege einen Zusammenhang zwischen Parietalhirn, Schleife (zarte medial und lateral gelegene Fasern), circulären Fasern und dem gekreuzten Kern der zarten Stränge nachzuweisen. Die kürzlich von Spitzka*) in New-York im Falle eines alten, auf das Areal der linken Schleifenschicht in der Brücke beschränkten hämorrhagischen Herdes beschriebenen absteigenden und aufsteigenden secundären Degenerationen bestätigen für den Menschen das Vorhandensein ähnlicher Beziehungen zwischen Schleife und dem gekreuzten Kern der zarten Stränge bis wohin in dem Spitzka'schen Falle die absteigende Degeneration ebenfalls vorgedrungen war. Entsprechend der Ausdehnung der Zerstörung über das ganze Feld der Schleifenschicht in der Brücke waren die secundären Veränderungen viel ausgedehnter, als bei der operirten Katze und hatten sich auch auf den Kern der Burdach'schen Stränge erstreckt, während eine Atrophie des letzteren bei dem Versuchsthiere des Vortragenden mit Sicherheit nicht nachgewiesen war.

Eine Discussion schloss sich diesem Vortrage nicht an.

---

*) The Medical Record, Vol. 26, No. 15—18.

Hierauf hielt Herr Remak den angekündigten Vortrag: Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction.

Dieser Vortrag ist inzwischen in diesem Archiv Bd. XVI. Heft 1. S. 240 abgedruckt.

Sitzung vom 9. März 1885.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Hadlich hält den angekündigten Vortrag: Ein Fall von Kopftetanus.

Ein Knabe von 2 Jahren und 4 Monaten (F. Lehmann aus Lindenberg bei Berlin) zog sich am 28. Juni 1884 eine kleine Wunde mitten auf der rechten Wange zu. Am 10. Juni wurde eine rechtsseitige Facialisparese bemerkt und am 14. Juni trat Trismus ein, am 20. Juni zum ersten Male tetanische Krämpfe. Bei der Untersuchung am 21. Juni fand der Vortragende eine mässige Verziehung des Gesichts nach links, welche bei mimischen Bewegungen viel stärker hervortrat, wobei die rechte Seite ganz glatt und unbeweglich blieb. Dabei war die rechte Augenlidspalte beständig enger als die linke, und der Mundwinkel stand nicht etwa rechts tiefer als links, sondern es nahm im Gegentheil dadurch, dass der Knabe für gewöhnlich nur die linke Mundhälfte etwas öffnete, während die rechte geschlossen gehalten wurde, die linke Hälfte der Unterlippe eine etwas tiefere Stellung ein. — Die Verengerung der rechten Lidspalte, die Geschlossenheit des rechten Mundwinkels, verbunden mit einer nüsternartigen Oeffnung der Nasenflügel, gaben dem Gesicht ein eigenthümlich gespanntes Ansehen. — Das Trinken vollzog der Knabe so, dass er die Tasse an den linken Mundwinkel setzte und von hier aus die Flüssigkeit zwischen den Zähnen hindurch einsog.

Die Besichtigung der Mundhöhle war bei dem heftigen Trismus unmöglich, ebenso die elektrische Prüfung wegen des Widerstrebens des Kindes. — Schluckkrämpfe bestanden niemals.

Es lag also hier ein Fall von Kopftetanus vor — rechtsseitige Wunde, rechtsseitige Facialislähmung, Trismus und Tetanus, bei welchem im Gebiete des gelähmten Facialis gleichzeitig spastische Erscheinungen auftraten: eine Contractur des rechten M. orbicularis oculi dextri und der rechten Hälfte des M. orbicularis oris, sowie beider Dilatatoren und Levatoren der Nasenflügel: Vorkommnisse, wie sie in ähnlicher Weise bereits von Prof. Bernhardt beschrieben und besprochen sind. Noch ist zu erwähnen, dass bei den häufigen tetanischen Anfällen auch Zuckungen im rechten Arm und Bein bemerkt worden sind.

Der Fall verlief ganz allmälig in Heilung, die gegen Ende August eintrat.

Der Vortragende hebt die fast vollständige Uebereinstimmung seines Falles mit dem von Bond im British medical Journal, 1883, Nov., mitgetheilten hervor.

Von den 16 bisher bekannten Fällen von Kopftetanus sind 5 geheilt, 11 endigten mit dem Tode, und es ist auffallend, dass die geheilten Fälle alle die dem Lebensalter nach jüngsten sind ($2^1/_3$ Jahr, 9, 18—23 Jahre), während alle Kranken, die älter waren (28—52 Jahre). starben.

In der diesem Vortrag sich anschliessenden Discussion theilt Herr Bernhardt einen bisher noch nicht bekannten. soeben von P. Wagner (Schmidt's Jahrb., 1885, Bd. 204, S. 135) publicirten, hierhergehörigen Fall mit. Ein 42jähriger Mann hatte sich durch einen Schuss vor die Stirn eine kreisrunde erbsengrosse Wunde nach links, dicht unterhalb der Glabella, beigebracht. 6 Tage später traten krampfartige Schmerzen in den Wangen auf und eine linksseitige Facialislähmung. Später fanden sich Kau- und Schlingmuskelkrämpfe, am 11. Tage respiratorische Krämpfe ein; der Tod erfolgte am 12. Tage. In der Gegend der Crista galli war der Schädel durchbohrt; zwischen Dura und Schädel fand sich ein kleiner Bluterguss. Rechts sah man an der Spitze der Grosshirnhemisphäre, da wo die 2. und 3. Stirnwindung von der medialen zur lateralen Fläche übergeht, eine haselnussgrosse, beide Substanzen betreffende Erweichung. Ausserdem bestand eiteriger Katarrh der Stirn- und Nasenhöhlen; der N. fac. war ohne Abnormität.

Herr Remak fragt, wie man sich das Zustandekommen spastischer, krampfhafter Zustände in einem peripherisch gelähmten Gebiet, wie es bei derartigen Fällen das des N. facialis doch ist, zu denken habe. Dasselbe sei übrigens nicht constant, da in den von R. an Güterbock überwiesenen Fällen eine schlaffe complete Facialislähmung bestand. Mitbewegungen kämen bei peripherischen Lähmungen doch da nur immer zu Stande, wo die Willensleitung schon wieder hergestellt sei. Es sei bei der Intactheit anderer Nervenprovinzen schwer an eine Kernläsion des N. facialis zu denken.

Hierzu bemerkt Herr Bernhardt, dass er schon in seiner ersten Publication in der Zeitschrift für klinische Medicin (VII., Heft 4) einen Fall mitgetheilt habe, in dem krampfhafte Zustände sogar bei einer schweren Facialislähmung aufgetreten seien; die Lähmung des Facialis in den hier besprochenen Tetanusfällen sei von der Mehrzahl der Beobachter als eine im elektrodiagnostischen Sinne leichte aufgefasst worden. Uebrigens seien in der That auch andere Nervenprovinzen (neben dem N. facialis) als in Mitleidenschaft gezogen beschrieben. z. B. des Trigeminus, wie Andere und er selbst hervorgehoben haben. Immerhin sei zuzugeben, dass eine auf alle diese Fragen voll befriedigende Antwort noch nicht gegeben werden könne.

Herr Westphal betont das Zusammenvorkommen von Lähmung und spastischen Zuständen bei anderen Krankheiten, bei denen, wie z. B. bei der Hysterie, ebenfalls keine materiellen Läsionen nachzuweisen seien. Diese Analogie sei sehr zu berücksichtigen.

Den zweiten Vortrag des Abends hielt darauf Herr Uhthoff: Ueber Neuritis optica bei multipler Sklerose.

U. berichtet im Anschluss an die Gnauck'schen Mittheilungen aus dem vorigen Jahre über mehrere neue Fälle von multipler Sklerose, wo die ophthalmoskopischen Erscheinungen der Neuritis optica an den Papillen beob-

achtet wurden. Im Anschluss an diese Fälle geht U. sodann auf das Wesen der Sehstörung bei multipler Sklerose genauer ein und demonstrirt zum Schluss die Präparate von den Sehnerven eines Falles von multipler Sklerose, der während des Lebens eine atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälften zeigte. (Der Vortrag wird ausführlich in diesem Archiv veröffentlicht werden.)

Nach Herrn Hirschberg ist es selten, dass man bei multipler Sklerose oder chronischer Myelitis eine gut charakterisirte Neuritis optica beobachtet; meist sei nur eine leichte Verfärbung der Papille zu constatiren.

Herr Uhthoff meint zunächst, dass doch wohl Myelitis und fleckförmige Sklerose auseinandergehalten werden könnten. und wenn auch zuzugeben sei, dass eine partielle Sehnervenverfärbung der häufigere Befund sei, so seien doch gerade die von ihm hier besprochenen Fälle ausgesprochene Beispiele wahrer Neuritis optica gewesen.

Sitzung vom 11. Mai 1885.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Westphal stellt zunächst einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit Bulbärparalyse vor: Der 30jährige Patient, den ich mir erlaube, Ihnen hier zu demonstriren, hat im Jahre 1882. angeblich nach Erkältungseinflüssen zuerst Schwäche in den Beinen verspürt; nach einigen Wochen wurden auch die Arme befallen, die Schwäche nahm allmälig zu und verband sich mit Steifigkeit in den Gelenken des Beines. Eingehendere anamnestische Daten sind vom Patienten nicht zu erheben; seine Schwester ist taubstumm, andere Anverwandte, die Auskunft geben könnten, besitzt er nicht.

Die Untersuchung des Kranken ergiebt Folgendes: Die unteren Extremitäten, namentlich Unterschenkel und Füsse fühlen sich kühl an und sind besonders in der Zehengegend und am äusseren Fussrand sowie über der Patella blauroth gefärbt. Die passiven Bewegungen werden in allen Gelenken durch erhebliche Muskelsteifigkeit behindert, namentlich tritt das bei schneller Ausführung der passiven Bewegungen hervor; die Kniephänomene sind stark gesteigert, Fusszittern ist hingegen nicht constant zu erzielen. Die Beine sind im Ganzen abgemagert, ohne dass eine partielle Atrophie bemerkbar wäre.

Die activen Bewegungen sind in ihrer Ausdehnung beschränkt. sie werden zittrig und mit geringer Kraft ausgeführt, die Streckung im Kniegelenk ist kräftiger als die Beugung.

Gehen kann Patient, wenn er sich mit den Händen am Bettrand festhält, nur ein paar Schritte, der Gang zeigt den ausgeprägten spastischen Charakter. Die Sensibilität, die Blasen- und Mastdarmfunction sind ungestört. An den oberen Extremitäten fällt vor Allem der Muskelschwund auf, der besonders am Schultergürtel und den kleinen Handmuskeln hervortritt. Die

Spatia interossea sind tief eingesunken, der Daumen- und Kleinfingerballen ganz flach. Eine wesentliche Steifigkeit findet sich nur in den Schultergelenken. Die Motilität der oberen Extremitäten ist im hohen Masse gestört, die Hände kann Patient so gut wie gar nicht gebrauchen, er muss gefüttert werden etc. Die Sensibilität ist auch an den oberen Extremitäten in allen Qualitäten unbeeinträchtigt.

Die Sprache des Patienten ist stark näselnd und so schlecht articulirt, dass er kaum zu verstehen ist; auch tritt eine deutliche Verlangsamung der Sprache hervor. Der Patient klagt über Schlingbeschwerden; Flüssigkeit tritt zuweilen durch die Nase zurück, er geräth beim Schlucken in's Husten und kann Festes nur mit grosser Anstrengung hinunterbringen. Die Zunge bringt er nur wenig über den Zahnrand, bewegt sie träge und mangelhaft, das Facialisgebiet scheint nicht mitbetroffen zu sein, Patient kann alle Gesichtsbewegungen gut ausführen. Eigenthümlich ist an ihm, dass er das Gesicht bei der geringfügigsten Veranlassung zum Lachen verzieht; es ist nicht sicher, ob diese Erscheinung auf Rechnung der gegenwärtigen Erkrankung zu bringen ist oder durch den, wie es scheint, angeborenen Schwachsinn bedingt wird.

Die Augenmuskeln sind nicht gelähmt. — Die elektrische Prüfung lehrt, dass fast überall gute Zuckungen zu erzielen sind, nur in den ganz atrophischen Muskeln fehlt die Erregbarkeit. Entartungsreaction ist nirgends zu constatiren, nur überwiegt bei der directen galvanischen Reizung in einzelnen Muskeln die ASZ, ohne dass die Zuckung einen trägen Charakter hat.

Sie sehen, dass der geschilderte Fall in allen wesentlichen Punkten das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose repräsentirt, wie es von Charcot beschrieben ist; es fehlen dagegen ausgesprochene Erscheinungen von Muskelrigidität in den Armen. Dass das vorliegende Krankheitsbild sich wesentlich von dem der Duchenne-Aran'schen Muskelatrophie unterscheidet, unterliegt keinem Zweifel.

Auf die Frage des Herrn Mendel, ob die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert seien, antwortet der Vortragende, dass dies in keinem erheblichen Grade der Fall sei. — In Bezug auf das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, nach welcher Herr Remak fragt, meint Herr Westphal, dass sie im Ganzen leidlich erhalten, dass keine EaR zu constatiren sei, und dass nur die ASZ etwas stärker an der Daumenmuskulatur ausgeprägt, als die KaSZ.

Die zweite Demonstration des Herrn Westphal betrifft eine durch einen Eisenbahnunfall bei einem Manne herbeigeführte Neurose.

Der Patient, den ich Ihnen vorstelle, war gesund bis zum 14. Januar d. J., an welchem Tage er einen Eisenbahnunfall erlitt. Er befand sich als Packmeister in dem Packwagen eines Güterzuges, verspürte plötzlich einen heftigen Stoss, dem bald ein zweiter folgte, Patient wurde emporgeschleudert und fiel bewusstlos zu Boden; der mit ihm im Wagen befindliche Zugführer wurde getödtet. Patient kam nach 5—7 Minuten wieder zu sich, man befreite ihn aus den Trümmern des Wagens, er hatte keine äussere Verletzung davongetragen, war aber gleich sehr aufgeregt; der Schlaf war unruhig, durch

wilde Träume unterbrochen; in der Folgezeit hatte er ausserdem über Schmerzen im Kopf und Rücken zu klagen, über Parästhesien verschiedener Art, Taubheitsgefühl etc. Bei der Untersuchung treten in den Vordergrund die psychischen Anomalien und die Sensibilitätsstörungen.

Patient ist ängstlich, verstimmt, wird von hypochondrischen Vorstellungen geplagt; sein Schlaf ist schlecht, in den Träumen kehren die Bilder des Eisenbahnunglücks wieder; auch am Tage befällt ihn häufig eine lebhafte Angst, die entweder gar nicht motivirt ist oder dadurch hervorgerufen wird, dass er die Locomotive eines Zuges pfeifen hört. Zeitweise hat er Gestalten gesehen und ist dadurch beunruhigt worden. Die psychischen Anomalien hypochondrisch-melancholischer Art zeichnen sich durch ihre Constanz aus, wenigstens ist der Zustand in der ganzen Zeit der Beobachtung (vom 17. Februar bis heute) derselbe geblieben. Ganz eigenthümlicher Art sind nun die Anomalien der Sensibilität, die sich bei diesem Patienten ganz constant, ohne Wechsel an Intensität und Ausdehnung, nachweisen lassen. Es zeigt sich, dass das Gefühl nur an ganz circumscripten Stellen der Körperoberfläche erhalten ist, und zwar in der Umgebung der Nasenlöcher, an den Lippen, über der unteren Hälfte des Sternum, an zwei symmetrischen Stellen der Vorderfläche des Unterarms, an einer zur Linken des 7.—9. Brustwirbels gelegenen Hautpartie, an zwei symmetrischen Stellen an der Innenfläche der Oberschenkel über den Kniegelenken und endlich am Penis und Scrotum. Während an diesen kleinen Hautstellen die tactilen wie die schmerzhaften Reize gut wahrgenommen werden, ebenso das Temperaturgefühl erhalten ist, ist an der ganzen übrigen Körperoberfläche (incl. Schleimhäute) die Sensibilität für alle Reize völlig erloschen.

Auch das Muskelgefühl ist nicht intact; doch ist es bisher nicht gelungen, über diesen Punkt völlige Klarheit zu gewinnen.

An den Sensibilitätsstörungen betheiligen sich auch die Sinnesorgane: das Gesichtsfeld ist auf beiden Augen für Weiss und Farben merklich eingeschränkt, der Geruch und der Geschmack sind fast aufgehoben und die Hörschärfe beiderseits, rechts stärker wie links, herabgesetzt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes; Patient klagt über Lichtscheu und Flimmern vor den Augen.

Im Bereiche der Augenmuskelnerven ist keinerlei Lähmungserscheinung vorhanden.

Was die Motilität der Extremitäten angeht, so ist die von den Händen geleistete Kraft nur eine sehr geringe, die willkürlichen Bewegungen werden von Tremor begleitet, der oft auch in der Ruhe auftritt.

Patient geht vorsichtig, schwerfällig, ermüdet leicht. Untersucht man in der horizontalen Rückenlage, so kann man eine geringe Steifigkeit in den Gelenken constatiren, die Sehnenphänomene sind von gewöhnlicher Stärke, die activen Bewegungen werden mit geringer Kraft ausgeführt.

Es handelt sich in diesem Falle um eine Krankheitsform, welche nach Kopfverletzungen, allgemeinen Erschütterungen und in specie nach Eisenbahnunfällen nicht selten beobachtet wird und die, wie Ihnen bekannt ist, in

ihren Einzelheiten, namentlich in Betreff der Sensibilität und der Sinnesorgane, zuerst von den Collegen Thomsen und Oppenheim eingehender studirt worden ist. Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass Charcot in einer der letzten Nummern des Progrès médical einen Angriff gegen die Ausführungen dieser Herren gerichtet hat. Es ist hier nicht der Ort, weiter darauf einzugehen; die Herren werden ja selbst Gelegenheit finden, den Angriff abzuwehren, nur das Eine möchte ich noch hervorheben, dass ich keinen Grund sehe, Fälle dieser Art unter die Rubrik Hysterie zu bringen. Der Mann, den ich Ihnen vorgeführt habe, ist nicht hysterisch. Man kann, wenn, wie in diesem Falle, keine schweren Symptome vorliegen, von einer Neurose reden, aber die Bezeichnung Hysterie ist nicht zutreffend.

Neuralgie des Quintus mit trophischen Störungen. Endlich stelle ich Ihnen noch einen Patienten vor, der seit mehreren Jahren an einer heftigen Neuralgie im Bereiche des rechten Quintus (besonders der Kieferäste) leidet und bei welchem, wie Sie sehen, das Zahnfleisch und die Zähne des rechten Ober- und Unterkiefers von einer eigenthümlichen Ernährungsstörung befallen sind.

Herr Oppenheim: Charcot hat jüngst gelegentlich eines Vortrages über männliche Hysterie uns — Thomsen und mich — in einer Weise kritisirt, die zu lebhaftem Protest Veranlassung giebt. Er bezeichnet die psychischen und sensorisch-sensiblen Störungen bei Railway-spine (resp. nach Kopfverletzungen und allgemeinen Erschütterungen) ohne Weiteres als Hysterie — „rien que de l'hystérie" — und bekämpft unsere gegen diese Bezeichnung vorgebrachten Gründe, indem er gerade das Wichtigste unserer Argumente: den Befund von Symptomen, die auf schwere und selbst irreparable Veränderungen im Nervenapparat hinweisen (Pupillenstarre, Opticusatrophie, epileptische Anfälle etc.) — einfach ignorirt. Bis jetzt hat wohl noch Niemand diese Befunde als zum Symptomenbilde der „Hysterie" gehörig betrachtet. Wenn ferner Charcot das stabile psychische Verhalten, die hartnäckige „depression et tendance mélancolique" in den Fällen der genannten Art vereinbar hält mit dem psychischen Zustand der Hysterie, weil bei der männlichen Hysterie die Psyche keineswegs jene launenhaften Wechsel der Erscheinungen zeige, wie er von den übrigen Autoren als charakteristisch für die Hysterie angesehen wird, so möchten wir doch das Bedenken äussern, dass das ohnehin so verschwommene Bild der Hysterie, wenn man derart das beste diagnostische Moment: das psychische hysterische Verhalten, beseitigt — völlig auseinander führt und dass damit die Frage: „Was ist denn Hysterie?" völlig unbeantwortbar wird. Dass die Sensibilitätsstörungen als solche nicht für Hysterie charakteristisch sind, glauben wir sattsam nachgewiesen zu haben, und so dürfen wir wohl dieses ebenfalls von Charcot gegen uns angeführte Moment als nicht berechtigt hinstellen — beiläufig bemerkt, handelt es sich in unseren Fällen auch nicht, wie Charcot von derselben berichtet, um Hemianästhesien, sondern um bilaterale (über beide Körperhälften verbreitete) Anästhesien.

Dass wir nicht glauben „quelque chose de particulier, je ne sais quel état pathologique non encore décrit“ gefunden und mitgetheilt zu haben, geht wohl für Jeden, der unsere Arbeit im Original nicht in einem vielleicht misszuverstehenden Referate gelesen hat, ohne Weiteres hervor.

Das eine wollen wir noch anführen, dass wir nach unseren inzwischen gesammelten neuen Erfahrungen allen Grund haben an unserer Anschauung festzuhalten, da wir wiederum Fälle von Kopfverletzung und Eisenbahnerschütterung beobachteten. in welchen neben den psychischen Störungen und Sensibiltätsanomalien Symptome hervortreten, die nimmermehr in den Rahmen der Hysterie gehören, wie reflectorische Pupillenstarre, ophthalmoskopisch nachweisbare Erkrankung des Sehnerven, epileptische Anfälle etc. etc.

Herr Hirschberg betont, dass die herumgereichten Gesichtsfeldzeichnungen nicht der wahre Ausdruck des Gesichtsfeldes des Kranken seien, der sich ja offenbar mit seinem Gesichtsfelde sehr gut orientire, sondern nur die Zeichnung desjenigen Theils, der noch mit relativ guter Sehschärfe versehen sei, wie er dies schon früher hervorgehoben habe.

Epileptische Zustände, nach denen Herr Sander fragt, sind, wie Herr Westphal betont, nach der Erkrankung nicht beobachtet worden. Ob hier eine organische Erkrankung vorliege, wie Herr Remak fragt, dafür fehle die Erfahrung; Hysterie sei dieser Zustand nicht zu nennen, eher noch als Neurose zu bezeichnen.

Den zweiten Votrag des Abends hielt Herr Richter (Dalldorf): Ueber secundäre Degeneration der optischen Bahnen nach Hinterhauptlappendegeneration.

Dieser Vortrag wird in diesem Archiv ausführlich veröffentlicht werden.

Zum Schluss demonstrirt Herr Bernhardt den neuerdings von Herrn Hecker beschriebenen Bandrheostaten, von dem sich. soweit eine kurze Gebrauchszeit ein Urtheil gestattet, sagen lässt, dass er mit den Angaben des Erfinders übereinstimmt und zweckentsprechend functionirt.

Sitzung vom 8. Juni 1885.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung hält Herr Hirschberg mit diesbezüglicher Demonstration von Kranken einen Vortrag: Ueber den Zusammenhang von Epicanthus congenitus und Ophthalmoplegie. Der Vortrag ist inzwischen in No. 13 des Neurologischen Centralblattes veröffentlicht worden.

Hierauf spricht Herr Westphal: Ueber einen merkwürdigen Fall periodischer Lähmung der vier Extremitäten. Der Vortrag wird an anderer Stelle veröffentlicht werden.

In der Discussion fragt Herr Bernhardt, ob etwa Zeichen intermitti-

renden Fiebers (Milzschwellung etc.) vorhanden gewesen und ob Chinin therapeutisch versucht sei. Es sei vielleicht möglich, dass unter dem Einflusse eines fieberhaften Processes sich ein etwa wie Curare giftig wirkender, vielleicht den Ptomainen zugehöriger Stoff gebildet habe.

Uebrigens erinnere er sich einer hierhergehörigen Publication aus der Weber'schen Klinik in Halle*).

Nach Remak sind mehrere derartig intermittirende spinale Paralysen in der Literatur, übrigens ohne jene elektrische Erregbarkeitsveränderungen, beschrieben. Auch er denkt an eine schnell vorübergehende Intoxication und erinnert an das von Emminghaus beschriebene Verhalten des bei CO-Vergiftung vorkommenden zeitweisen Schwindens der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven.

Herr Senator giebt an, dass bei perniciöser Malaria Aehnliches beobachtet sei: Fieber brauche in solchen Fällen nicht immer zu bestehen.

Bei der über einen Zeitraum von 5 Jahren ausgedehnten Krankheit seines Patienten kann man nach Herrn Westphal an Febris intermittens nicht denken. Uebrigens erinnere er an ähnliche bei der sclérose en plaques vorkommende und ebenfalls vorübergehende Erscheinungen.

Da auch die Sensibilität im vorgetragenen Falle intact war, so weist Herr Westphal die von Herrn W. Sander geäusserte Meinung zurück, dass es sich vielleicht nach Analogie der beim Stenson'schen Versuche beobachteten Erscheinungen auch hier um einen Krampf der Rückenmarksgefässe gehandelt habe; auch bei jenem Versuche erlösche, was so besonders hervorgehoben sei, die elektrische Erregbarkeit gleichzeitig mit dem Eintritt der Lähmung und stelle sich wieder her, wenn die Circulation im Rückenmark rechtzeitig wiederkehrt.

Hierauf stellte Herr Remak eine 30jährige Patientin vor, welche vor mehr als 2 Jahren im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus beider Fussgelenke subacut unter Schmerzen an unvollständiger Lähmung mit Sensibilitätsstörungen und theilweiser degenerativer Atrophie der Extremitätenmuskeln bei fehlenden Sehnenphänomenen erkrankt war, deren elektrische Erregbarkeit in allen der Untersuchung zugänglichen Nervengebieten, auch in den niemals gelähmten Nn. faciales, die allerschwersten Alterationen darbietet (aufgehobene Erregbarkeit für beide Stromesarten, schwere Form oder schwere Mittelform der Entartungsreaction). Bemerkenswerth sind noch Intentionszittern der Hände und unwillkürliche Zuckungen

*) Nachträgliche Bemerkung zu dem Protokoll: Der nachträglich von Bernhardt aufgefundene Fall ist der von Hartwig, betitelt: Ueber einen Fall von intermittirender Paralysis spinalis. Dissert. inaug. Hallensis. Er ist vom Schriftführer referirt im Centralblatt f. d. med. Wissensch., 1875, No. 428. Auch in diesem Falle war während der Lähmungsdauer die elektromusculäre Reizbarkeit fast ganz aufgehoben. Nach einer brieflichen Mittheilung Prof. Weber's an Herrn Bernhardt war auch in diesem Falle Simulation oder unvollkommene elektrische Untersuchung ausgeschlossen.

der Finger- und Gesichtsmuskeln. Herr R. begründet die Diagnose einer generalisirten peripherischen Neuritis eigener Art mit theilweise nur schwer alterirter Aufnahmefähigkeit der Nerven für den elektrischen Reiz ohne Lähmung, welche Diagnose durch den ophthalmoskopischen Befund einer doppelseitigen Neuritis optica nachträglich erhärtet wurde. Bei der bestehenden Demenz, der leichten Sprachstörung, dem Intentionszittern u. s. w. bleibe es dahingestellt, ob nicht multiple centrale sklerotische Herde nebenher vorhanden wären. Der Vortrag ist als „Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. faciales“ in No. 14 des Neurologischen Centralblattes, 1885, S. 313—320, ausführlich veröffentlicht worden.

In der Discussion verneint Herr Remak die von Herrn Oppenheim gestellte Frage, ob vielleicht Alkoholismus vorliege. Die Nerven sind, wie der Vortragende auf eine diesbezügliche Frage des Herrn Oppenheim antwortet, druckempfindlich; es fehlen ferner die normalen excentrischen, durch die elektrische Reizung auszulösenden Empfindungen.

Kurz theilt endlich Herr Jastrowitz einen ähnlichen Fall mit, worauf Herr Remak noch einmal hervorhebt, dass sein Fall wesentlich durch die aufgehobene Erregbarkeit der niemals gelähmten Nn. faciales ausgezeichnet ist.

Sitzung vom 13. Juli 1885.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Lilienfeld stellt in der Mittheilung der Krankengeschichte einen Fall von multipler Neuritis bei einem Alkoholisten vor, der durch eine auffallend hochgradige Coordinationsstörung in den unteren Extremitäten ausgezeichnet ist. Dieselbe war neben einem Delirium alcoholicum sowie einer doppelseitigen Abducenslähmung das erste in die Erscheinung tretende Krankheitssymptom, so dass im Beginn der Erkrankung eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen war. Erst späterhin kamen die übrigen Zeichen einer multiplen Neuritis — auch beiderseitige Neuritis optica — hinzu. — Zur Zeit befindet sich der Patient bereits in der Reconvalescenz, nur die Coordinationssstörung in den Beinen besteht — wenn auch nur in relativ geringem Masse — noch fort.

Der Vortrag ist in extenso in der Berliner klin. Wochenschrift, No. 45, mitgetheilt.

Herr Remak bemerkt nachträglich in Bezug auf seinen in der vorigen Sitzung vorgestellten Fall von generalisirter Neuritis, dass beiderseits bei demselben eine Neuritis optica ohne erhebliche Functionsstörungen vorhanden war. Aehnliches hätten Eichhorst, Strümpell und Löwenfeld beobachtet.

Hierauf hält Herr Moeli seinen angekündigten Vortrag: Bemerkungen über die Pupillenreation. Bei 500 Paralytischen, die Vortragender

in den letzten 4 Jahren untersucht hat, fand sich in 47 pCt. Aufhebung der Lichtreaction, in 4 pCt. war dieselbe zweifelhaft, in 10 pCt. minimal. Die Lichtstarre ist häufiger bei den Patienten ohne KP. Die Convergenzverengerung fehlt viel seltener, noch seltener ist Accommodationslähmung. Von den durch Jahre hindurch beobachteten, bei denen wegen der Lichtstarre bei zweifelhaften psychischen Zuständen an Paralyse gedacht wurde, kam es in fast der Hälfte der Fälle zu Tabes oder Paralyse. Abgesehen von den Patienten mit groben Hirnerkrankungen findet sich LSt. bei Syphilis in der verschiedensten zeitlichsten Combination mil anderen Lähmungen im Oculomotoriusgebiete oder ohne solche. Nicht vollständige oder vorübergehende Lichtstarre kommt ganz vereinzelt bei Alkoholismus vor. Die Lichtstarre bei Geisteskranken ohne Paralyse, Tabes oder Hirnleiden beträgt allerhöchstens 1,4 pCt. wahrscheinlich weniger. Obgleich Untersuchungen der Faserung in der Ventrikelwand zu zweifellosen Resultaten nicht führten, nimmt M. auf Grund der Beobachtung eines Tumors im dritten Ventrikel und mit Rücksicht auf die Experimente von Christiani, Bechterew und v. Gudden als wahrscheinlich an, dass die Lichtstarre mit Ventrikelveränderungen zusammenhänge.

In der Discussion berichtet zunächt Herr Thomsen über seine hierhergehörigen Untersuchungen an 1700 Geisteskranken. 366 von diesen waren Paralytiker: hier fand sich Lichtstarre bei 47 pCt. Von den übrigen, nicht paralytischen Geisteskranken war die Pupillenreaction zunächst bei 189 Epileptikern immer vorhanden, nur bei einem bestand Lichtstarre vorübergehend für 30 Stunden.

Von 298 Paranoiakranken fehlte die Lichtreaction bei 4 (1,5 pCt.), wovon aber einer der Tabes verdächtig war. Einer hatte früher Lues. Von 670 Alkoholisten zeigten 14 das Phänomen. Bei einem Alkoholisten sah Th. eine einseitige Pupillenstarre im Laufe eines Jahres sich allmälig entwickeln. — Das Endresultat ist: von 366 Paralytikern boten 47 pCt., von 1325 nicht Paralytikern nur 29 (2,2 pCt.) das Phänomen dar. (Näheres Charité-Annalen 1886.)

Herr Siemerling beobachtete unter 700 geisteskranken Frauen 81 Paralytiker und hier fehlte die Lichtreaction in 44 Fällen (54,3 pCt.).

Bei den übrigen Kranken fand sich Pupillenstarre 10mal: 3 mit Dementia sen., 3 Tabeskranke, 2 Epileptiker, 1 mit Lues der Hirnbasis 1 Paranoische: bleiben also von den Nichtparalytikern eigentlich nur 6 Fälle oder 0,6 pCt. —

Herr Oppenheim fand das Symptom bei den Kranken der Nervenabtheilung vorwiegend bei Tabikern und solchen, welche ex lue hirnkrank waren: hier kann es das einzige Symptom des Leidens ausmachen. — Zweimal wurde es nach Kopfverletzungen und Erschütterungen gesehen. Ausserdem richtet Herr O. die Frage an den Vortragenden, ob er auch abnorm lebhafte Pupillenreaction beobachtet habe, wie es ihm bei einem an der Hornhaut verletzten aufgefallen sei, wo wahrscheinlich eine bedeutende Ueberempfindlichkeit der Netzhaut bestand.

Herr Uhthoff bemerkt zunächst, dass er nicht glaube, es gäbe ohne Linsenluxation eine traumatische Pupillenstarre: sie sei meist einseitig. — Unter 10,000 Augenkranken sah er das Phänomen zweimal bei rudimentärer Iris angeboren und einmal bei einem mit hereditärer Lues behafteten Kinde. Man habe übrigens die Pupillenstarre von der Accommodationslähmung zu trennen, da sie unabhängig von einander vorkommen oder fehlen können.

Reflectorische Starre findet sich vorwiegend bei Spinalkranken, fehlte auch die Accommodation, so handelte es sich meist um Syphilitische.

Herr Jastrowitz erinnert daran, dass ausser Alkohol noch andere Gifte schädlich auf die Pupillenreaction wirken, er erinnere nur an die Morphinisten.

Herr W. Sander erwähnt einer Beobachtung, in der eine im hinteren Abschnitt des III. Ventrikels entwickelte Geschwulst nur einseitig das Höhlengrau zerstört hatte: hier fand sich Pupillenstarre intra vitam nur an dem der kranken Seite entsprechenden Auge. Ferner wünscht er vom Vortragenden zu wissen, ob immer beide Augen die Lichtstarre zeigten, und von welcher ursprünglichen Weite aus auf Lichtstarre geprüft worden sei: ferner, wie sich das Phänomen bei von Beginn an differenten Pupillen gestalte, und welches ches das Alter der untersuchten Personen gewesen.

Herr Moeli erwidert, dass er in 10 pCt. seiner Fälle Unterschiede auf beiden Seiten gefunden habe. Selten reagire eine Seite gut, wenn die andere nicht intact ist; meist reagirt die Pupille auf der einen Seite schlecht und träge auf der anderen. Nach Cocaineinträufelung blieb eine vorher schwache Reaction auch nachträglich so, trotz der Erweiterung; eine sehr myotische Pupille kann sich überhaupt nicht mehr gut contrahiren, aber sie sei nicht so gar häufig: Myosis nehme er an bei einem Pupillendurchmesser von 2 Mm. nach abwärts hin.

Sitzung vom 9. November 1885.

Vorsitzender: Herr W. Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:
die Herren: Jensen, Langreuter, Marcus.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Uhthoff eine Patientin vor. welche nach einer Neuritis des rechten N. trigeminus (I. und II. Ast) mit Affection des N. lacrymalis ein einseitiges Aufhören jeglicher Thränensecretion zurückbehalten hatte. Die Entzündung des N. trigeminus war in aufsteigender Richtung erfolgt und scheinbar von dem rechten oberen äusseren Schneidezahn ausgegangen, der extrahirt worden war. Unter heftigen Schmerzen im Ausbreitungsgebiete des I. und II. Astes des rechten N. trigeminus in der Wange, der Stirn und im Auge selbst, war dann ein ziemlich plötzliches Versiegen der Thränensecretion auf dem rechten Auge aufgetreten. Der N. infraorbitalis war an seiner Austrittsstelle eine Zeit lang auf Druck sehr empfindlich. Eine Störung der Sensibilität, welche anfangs auch im Gebiete des II. Astes des

rechten N. trigeminis bestand, ging später völlig zurück, während das Aufhören der Thränensecretion dauernd blieb.

In der Discussion erwähnt Herr Oppenheim einen von ihm beobachteten Fall, bei dem eine auf Lues zurückzuführende rechtsseitige Oculomotorius- und Trigeminuslähmung bestand und die Patientin nur mit dem linken Auge weinen konnte; dagegen war ausserhalb des Affectes das linke gesunde Auge stets trocken, während das rechte dauernd thränenfeucht war.

Herr Remak erwähnt die einseitig vermehrte Thränensecretion bei Neuralgien des I. Trigeminusastes.

Hierauf hält Herr Krause den angekündigten Vortrag; Ueber Functionsstörungen des Kehlkopfes bei Erkrankungen des Centralnervensystems.

K. hat in der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Charité nahezu 200 Kranke mit den verschiedensten Centralaffectionen untersucht und beobachtet. Als wesentlich in Betracht kommende Befunde von Functionsstörungen des Larynx sind notirt: solche bei Lues spinalis, Chorea, Tumor cerebri, Hemiplegie, Bleilähmung, Hystero-Epilepsie, Epilepsie, Aphasie, Railway-spine, Pseudobulbärparalyse. progressiver Paralyse, multipler Sklerose, Bulbärparalyse und Tabes.

Bei Chorea zeigte sich in den beobachteten Fällen fast regelmässig zitternde Action der schwach gespannten Stimmbänder und Parese der Adductoren. Choreatische Bewegungen der Kehlkopfmuskeln wurden nicht beobachtet. In einem Falle von Lues spinalis war das linke Stimmband unbeweglich nahe der Mittellinie und wurde zugleich mit den linken Extremitäten nach einer Schmiercur wieder functionsfähig.

Bei Bleilähmung waren 6 Fälle ohne Befund. Ein Fall zeigte Paralyse des linken Stimmbandes, ein zweiter auffällig zitternde Bewegung der Stimmbänder und Adductorenparese.

In einem Falle von Tumor cerebri (Gliosarcoma Corp. striat. et lobi temp. sin.) war die rechte Kehlkopfhälfte paralytisch. Der Fall ist zwar nicht verwerthbar für eine genaue Localisation, bestätigt aber ebenso wie ein später zu erwähnender von Pseudobulbärparalyse die Existenz eines cerebralen Centrums für die Larynxmuskulatur.

Bei Hysterie, Hystero-Epilepsie und Epilepsie fand sich (meist links wie auch am übrigen Körper) Hemianästhesie der Schleimhaut der Nase, des Velum palat., des Pharynx, Larynx und der Trachea, in einem Falle perverse Action der Stimmbänder (Zusammentreten bei der Inspiration, weitestes Klaffen der Glottis bei Exspiration und Phonation).

In zwei Fällen von Railways-spine, in denen weitverbreitete Anästhesie der Haut vorhanden war, fand sich dieselbe auch, mit Ausnahme weniger unregelmässiger Stellen, an den Schleimhäuten der oberen Luftwege.

Ein Fall von Pseudobulbärparalyse (Obductionsbefund: mehrere zerstreute Herde in der Marksubstanz des Grosshirns) zeigte hochgradige Adductorenparese des rechten und totale Paralyse des linken Stimmbandes (die linken Extremitäten sind gelähmt).

In vier Fällen von Aphasie zeigte der eine eine innerhalb der Beobachtungsdauer von 5 Wochen stetig zunehmende Verschlimmerung der Bewegungsstörungen am Larynx und zwar der Paresen der Stimmmuskeln, so dass eine auffallend mühevolle Phonation sowie Vertiefung und Vergröberung der Stimme eintrat.

In der progressiven Paralyse erschien die näselnde Sprache abhängig von Parese des Velum palat., die Vertiefung der Stimme von Schlaffheit und Atrophie der Stimmbänder, während die reflectorisch functionirenden Respirationsmuskeln ihre volle Functionsfähigkeit bewahren.

Ein ähnlicher Befund ergab sich bei der multiplen Sklerose.

Die progressive Bulbärparalyse hat häufig einseitige Paresen oder Totallähmungen des Gaumensegels, der Constrictores pharyng. und der Larynxmuskulatur, auch Sensibilitätsstörungen im Gefolge. Zuweilen aber kommt bei derselben ein- oder doppelseitig die dauernde Medianstellung der Stimmbänder vor, welche man bisher ausschliesslich mit dem Namen „Posticuslähmung“ belegt hat, und welche, wie der Vortragende experimentell nachgewiesen hat, in einer grossen Zahl von Fällen auch durch die spastische Contractur der Stimmbandadductoren hervorgerufen wird, eine Deutung, welcher neuerdings u. A. Köhler und besonders Gerhardt und Michael beigetreten sind. Zum Beweise, dass diese Pathogenese auch bei centralen Läsionen vorkommt, wird ein Fall angeführt, in welchem nach syphilitischer Infection im Verlaufe der Bulbärparalyse ganz urplötzlich ein Gefühl heftiger Zusammenschnürung im Halse und seitdem andauernde Dyspnoe auftrat. Die Stimmbänder standen dauernd unverrückbar fest und so stark gespannt in Medianstellung, dass der exspiratorische Phonationsstrom der Luft nicht diese, sondern die Taschenbänder vicariirend in Vibrationen versetzte. Die Section ergab u. A. eine derbe Verwachsung der Dura mater mit der Arachnoidea, dem unteren Theile des Bodens des IV. Ventrikels aufgelagert. Die Entscheidung könne hier nur schwanken zwischen spastischer und Reflexcontractur in Folge einer Läsion des Kernes des Laryngeus sup. Auch noch in einem zweiten Falle trat die Dyspnoe ganz plötzlich auf der Strasse ein und zeigte sich doppelseitige Adductorencontractur.

Bei der Tabes hat Vortragender in 33 Fällen gröbere Functionsstörungen 13 Mal gefunden, und zwar Paresen und Paralysen aller Art, die zuweilen kommen und gehen und wiederkommen. Dabei finden sich häufig keine gröberen Stimmstörungen. K. führt das Beispiel eines tabischen Lehrers an, der trotz Paralyse eines Stimmbandes Gesangsunterricht ertheilte. Das Auffälligste sei das Vorkommen echter Ataxie an den Stimmbändern, ruckweise Bewegungen derselben und Stehenbleiben auf halbem Wege zur Adductions- oder Inspirationsstellung, ähnlich den ruckweisen Zuckungen der Bulbi, welche Friedreich als atactischen Nystagmus bezeichnet hat. — In drei Fällen von Larynxkrisen bei Tabes konnte Vortragender eigenthümliche Reizerscheinungen im Kehlkopfe und in jedem Falle doppelseitige Adductorencontractur der Stimmbänder nachweisen. Die Anfälle liessen an Zahl und Inten-

sität auffallend nach und hörten zeitweise ganz auf nach Einpinselung von Cocain (Fall aus der Gerhardt'schen Klinik). Auf Grund dieser Beobachtung von den den drei Fällen gemeinsamen eigenthümlichen Reizerscheinungen und Adductorencontracturen der Stimmbänder, sowie der Thatsache, dass elektrische Reizung des Laryng. sup. sowie mechanische oder chemische Reizung der in der Larynxschleimhaut vertheilten Endigungen dieses Nerven reflectorisch Glottisschluss hervorruft, sowie dass die laryngospastischen Anfälle sich auf Application von Cocain auf den Larynx vermindern und zeitweise ganz aufhören, betont Vortragender einen Zusammenhang zwischen diesen Reizerscheinungen und jenen Anfällen. Da hierzu noch der Befund von Degeneration im Vagus bei Larynxkrise komme, so schliesst K., dass in den angeführten Fällen den objectiven Befunden eine durch den Degenerationsreiz im Laryngeus sup. hervorgerufene Reflexcontractur der Stimmbandadductoren zu Grunde liege, welche gelegentlich durch peripherische oder centrale Reize zu völligem spastischen Glottisschlusse gesteigert werden könne.

In der Discussion bespricht zunächst Herr Thomsen einen vom Vortragenden erwähnten Fall allgemeiner progressiver Paralyse, bei dem schon vor dem Erscheinen psychischer Störungen Dyspnoeanfälle und Paresen der Kehlkopfmuskulatur vorhanden waren.

Herr Remak widerspricht der Ansicht des Vortragenden über einseitige Adductorenspannung bei centralen, mit Ausfallserscheinungen einhergehenden Processen: die Contractur sei dann eventuell eine secundäre, wie etwa solche bei paralytischem Klumpfuss, bei spinaler Kinderlähmung oder angeborenem Ausfall bestimmter Rückenmarksterritorien (an seinen Fall von Spina bifida bei einem Kinde erinnernd) sich fände.

Hiergegen meint Herr Krause, er leugne nicht das Vorkommen centraler oder peripherischer Posticuslähmung überhaupt. Doch vermag seiner Ansicht nach die partielle Lähmung des Vagus-Accessoriuskerns, wenn auch für einzelne Fälle zutreffend, weder die Plötzlichkeit des Auftretens der Adductorencontractur in gewissen Fällen, noch die Constanz der Erscheinungen in den bisher beschriebenen zu erklären. Die letztere würde besser durch eine alle Wurzelfasern in gleichem Masse treffende Läsion plausibel: die elektrische Reizung zeige, dass die Adductoren- als die kräftigere Muskelgruppe überwiege; ein in toto treffender Reizzustand könne dies bewirken.

Herr Remak betont dem gegenüber, dass seine Exemplificirung auf die spinale Kinderlähmung sich nur auf Kernlähmungen beziehe.

Hierauf hält Herr Oppenheim unter bezüglicher Demonstration von Präparaten seinen Vortrag: Beiträge zur Pathologie der „multiplen Neuritis". Der Vortragende berichtet über einen Fall von atrophischer Lähmung der unteren Extremitäten mit tödtlichem Ausgang. Der 40jährige Mann war 5—6 Monate vor dem Tode an Schwäche der Beine mit reissenden Schmerzen und Parästhesien erkrankt. Die Untersuchung lehrte, dass ausser Lungentuberculose atrophische Parese der unteren Extremitäten mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Fehlen der Kniephänomene und geringe Sensibilitätsstörungen bestanden bei intacter Function der Blase und des Mast-

darms. Als Grundlage der intra vitam beobachteten Krankheitserscheinungen wies die p. m. ausgeführte mikroskopische Untersuchung der nervösen Organe einerseits eine über viele Nerven der unteren Extremitäten verbreitete degenerative Neuritis mit Muskelatrophie, andererseits eine circumscripte Herderkrankung im rechten Vorderhorn des oberen Lendentheils nach.

Der Vortragende führt aus, dass die ausgedehnten Veränderungen in der Peripherie nicht von dem kleinen Herde in der Medulla abhängig gemacht werden können, sondern dass die Veränderungen in der Peripherie und im Centrum von einander unabhängig durch dieselbe Krankheitsnoxe hervorgerufen worden seien. (Fortsetzung folgt.)

Sitzung vom 14. December 1885.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gast anwesend:

Herr Sanitätsrath Dr. Müller (Blankenburg).

Als Nachtrag zu seinem in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrage beziehungsweise als Einleitung in die auf der Tagesordnung stehende Discussion macht Herr Oppenheim Mittheilungen über mehrere Fälle von Alkohollähmung, die zum Theil gebessert, zum Theil geheilt wurden. Er bespricht die Symptomatologie dieser Krankheitsformen. Wenn auch die bisher vorliegenden Beobachtungen darauf hinweisen, dass eine Entzündung oder Degeneration der peripherischen Nerven die wesentliche anatomische Grundlage des Krankheitsbildes darstellt, so werden doch häufig auch Symptome beobachtet, die auf eine centrale Erkrankung hindeuten und sei es im einzelnen Fall schwierig, das gleichzeitige Bestehen einer centralen Erkrankung zu erkennen oder auszuschliessen.

(Der Vortrag wird ausführlich publicirt werden.)

Herr Siemerling theilt eine Beobachtung über eine 34jährige Säuferin mit, die delirirend, mit engen, träge reagirenden Pupillen und Parese der unteren Extremitäten zur Beobachtung kam. Sie konnte nur unterstützt und dann die Beine abnorm hebend und stampfend aufsetzend, gehen. Es bestand grosse Empfindlichkeit bei Berührung der Haut und Muskeln. Bei der im Collaps zu Grunde gegangenen Patientin fanden sich die für chronischen Alkoholismus charakteristischen Veränderungen der Eingeweide: das Rückenmark, die vorderen und hinteren Nervenwurzeln waren intact. Dagegen fanden sich ausgesprochene Degenerationen am N. cruralis und ischiadicus und besonders deren Muskelästen; ausserdem bestand deutlichste Kernvermehrung der Muskelfibrillen (untersucht wurden der Rect. femor. und Peronealmuskeln). Der Process scheint in den peripherischen Nervenästen zuerst zu beginnen.

Nach Herrn Bernhardt unterscheiden sich frische poliomyelitische Processe, wie sie freilich nur selten zur Beobachtung kommen und beschrieben sind, doch sehr deutlich als solche von älteren Herden. Auffallend sei in dem Oppenheim'schen Falle wieder das terminale Auftreten von Tuber-

culose, wie schon von verschiedenen Autoren und besonders von Joffroy betont sei. Vielleicht liesse sich im Hinblick auf die ähnliche Erkrankung der Kakke in Japan, bei der neuerdings Mikroorganismen nachgewiesen seien, Aehnliches bei einzelnen Fällen von Neuritis nachweisen. Die in einem Falle des Vortragenden beobachtete Pulsverlangsamung sei schliesslich nur schwierig auf eine Vaguserkrankung zu beziehen, und eher Pulsbeschleunigung zu erwarten gewesen.

Herr Remak glaubt, dass Tabes und Polyneuritis früher öfter verwechselt worden sei; er betont die differentialdiagnostische Wichtigkeit der elektrischen Prüfung und die Constatirung der bei Tabes nicht vorkommenden EaR, welche oft, namentlich bei den alkoholistischen Neuritiden sehr wenig ausgeprägt sein kann, lediglich als Trägheit der AnSZ, wie er sie in seiner Arbeit über das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction beschrieben habe. In Bezug auf letzteres richtet er an Herrn Oppenheim die Frage, ob er die von ihm aufgestellten Gesetze bestätigen konnte.

Herr Moeli betont die Wichtigkeit der Jendrassik'schen Untersuchung des Kniephänomens als wichtig für die Unterscheidung zwischen Neuritis und Tabes. Während die Kniephänomene bei ersterem Leiden mit dem Jendrassik'schen Kunstgriff untersucht, wieder hervorgerufen werden könnten, sei dies bei Tabes nicht der Fall.

Auch Herr Remak betont die Bedeutung der Jendrassik'schen Methode bei der Untersuchung des Kniephänomens: er glaubt aber im Gegensatz zu Jendrassik, dass dabei unter Umständen eine Anspannung der Beinmuskulatur zu Stande kommt und eben dadurch die Hervorrufung des Kniephänomens leichter wird. Bei Tabes ist es ihm übrigens, ebenso wenig wie bei Neuritis im Cruralisgebiete, nicht gelungen, durch die J.'sche Methode die Kniephänomene wieder hervorzurufen.

Zum Schluss betont Herr Oppenheim, dass mehrere Monate alte poliomyelitische Herde gerade so aussehen, wie der in seinem Falle demonstrirte. Hinsichtlich des Pulses habe er die vorhanden gewesene Beschleunigung an einigen Fällen betont, übrigens könnten ja auch im Beginn der Neuritis Reizerscheinungen am Vagus und damit Pulsverlangsamung eintreten. Das Kniephänomen habe in seinen Fällen gefehlt, ohne dass sich im Bereich des Quadriceps wesentliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit nachweisen liessen. — Nie habe er das fehlende Kniephänomen bei längere Zeit bestehendem Alkoholismus durch Jendrassik's Verfahren wieder hervorrufen können.

Hierauf bespricht Herr Liman ausführlich den Fall Anna Rother (aus dem Process Graef) und beweist, dass dieselbe als an Epilepsie oder Hysteroepilepsie leidend, schwachsinnig und nicht im Stande gewesen sei, das Strafbare ihrer Handlung (des Meineids) einzusehen. Sie sei keine Simulantin gewesen, wie überhaupt Simulation nur sehr selten vorkomme. Nach französischen Beobachtungen hätten sich während eines über 50 Jahre erstreckenden Zeitraums unter 43,000 Gefangenen nur ein Simulant und 264 Geisteskranke befunden.

Auf den Einwand des Herrn Falk, dass manche der hier verlesenen Antworten A. Rother's den Eindruck einer Simulantin machen dürften, was selbstverständlich das gleichzeitige Vorhandensein eines krankhaften Schwachsinns keineswegs ausschliesst, antwortet Herr Liman: die verkehrten, an Simulation erinnernden Antworten hätte die Angeschuldigte auch anderen Exploranten gerade so wie ihm selbst gegeben.

Schliesslich stellt Herr Thomsen einen 30jährigen Kranken vor, welcher eine dauernde complete Anästhesie des Kopfes, der Hände und Füsse bei Betheiligung der Sinnesorgane — anfangs und vorübergehend auch des Muskelsinns und der Farbenperception — darbietet.

Der Kranke kam wegen eines hallucinatorischen Verwirrtheitszustandes mit tobsüchtiger Erregung zur Anstalt, bald beruhigt, zeigte er später nur ein etwas scheues, leicht dementes Wesen.

Anamnese: Gesund bis 1881, damals schwere Kopfverletzung, seitdem psychisch und nervös reizbar und schwach. Potus: $^1/_2$—1 Liter Nordhäuser täglich, etwas weniger schon vor der Kopfverletzung. Keine Krämpfe, aber Anfälle von Kopfschmerzen — Patient weiss schon lange, dass er am Kopfe nicht fühlt und den Geruch sowie den Geschmack verloren hat.

XIII.

Referat.

Die Beziehungen zwischen Geistesstörung und Verbrechen. Nach Beobachtungen in der Irren-Anstalt Dalldorf von Dr. W. Sander, dirigirendem Arzt der Irren-Siechen-Anstalt und Dr. A. Richter, 1. Assistenzarzt der Irren-Anstalt. Berlin bei H. Kornfeld (Fischer's medic. Buchhandlung) 1886. 404 Seiten.

Das vorliegende Buch enthält eine Reihe von einzelnen Abhandlungen. Dieselben sind nicht gerade bestimmt, das im Titel genannte Thema nach allen Richtungen erschöpfend zu besprechen, aber sie bringen sämmtlich theils casuistische Mittheilungen, theils statistisches Material, theils aus diesen abgeleitete längere Ausführungen über Geisteskranke, welche gesetzwidrige Handlungen begangen haben, und über die für solche Kranke in Anwendung gezogenen Verpflegungsformen. So ist die Einheit des Buches gegeben, in dem gleichwohl jeder der Herren Verfasser nur die mit seinem Namen gezeichneten Abtheilungen vertritt.

In der Vorrede hebt Herr Sander hervor, dass in dem Bestreben, die Kenntniss der thatsächlichen Verhältnisse auch den nichtfachmännischen Kreisen zugänglich zu machen, manche den Irrenärzten geläufige Dinge mitabgehandelt werden müssten.

Auf den ersten 129 Seiten giebt Herr Richter eine Zusammenstellung derjenigen von 1880 bis 1883 in die Irren-Abtheilung der Dalldorfer Anstalt aufgenommenen geisteskranken Männer, welche mit dem Strafgesetz in Conflict gerathen waren. Die Abhandlung umfasst so die meisten, und vor Allem die wichtigsten der in gedachtem Zeitraume in die Anstaltspflege der Stadt Berlin gelangten Fälle dieser Art. Dieses grosse Material ist nach den gebräuchlichen Krankheitsbegriffen geordnet. Dass gerade bei verbrecherischen Geisteskranken eine solche Rubricirung Schwierigkeiten hat, weiss Jeder, der mit diesen Dingen zu thun hat. Besonders gilt dies unter Umständen für Schwachsinn, wie weit angeboren, wie weit erworben, und die Beziehung desselben zu einzelnen Formen von Verrücktheit, sowie namentlich für die Bedeutung der Epilepsie im Gesammtbilde. Wie oft tritt nicht bei irren Verbrechern die eine oder andere Abweichung zeitweilig mehr in den Vordergrund. Trotzdem ist die Einfügung der Fälle in klarer Weise gelun-

gen, so dass der Verfasser der Mittheilung der in die betreffende Kategorie gehörenden Krankheitsgeschichten ein kurzes Résumé über das Vorwiegen bestimmter strafbarer Handlungen bei einzelnen Krankheitsformen folgen lassen kann. So tritt z. B. für die Idiotie die Häufigkeit der Sittlichkeitsvergehen hervor. Für die Verrücktheit hält R. die gegen das Eigenthum gerichteten Verbrechen für typisch. Gerade unter diesen Patienten sind übrigens verbrecherische Geisteskranke und geisteskranke Verbrecher bunt gemischt, gerade hier kann auch der Einzelfall verschieden angesehen werden. Die Alkoholisten kommen zu schwereren Vergehen relativ selten. Mit die complicirtesten Verhältnisse liegen bei der „epileptischen“ Geistesstörung vor. Bei manchen der hier angeführten Kranken macht übrigens das Auftreten zum Theil vereinzelter epileptischer Anfälle im Vorleben mehr den Eindruck einer vorzugsweise auf Gelegenheitsursachen erfolgenden, rasch ablaufenden Aeusserung einer durchweg abnormen nervösen Beschaffenheit, die später sich entwickelnden länger dauernden hallucinatorisch verwirrten oder chronisch verrückten Zustände haben in Charakter und Verlauf mit den für Epilepsie sensu strictiori gehörenden Psychosen nicht viel gemein. Die Zahl der Paralytischen unter den vielfach Vorbestraften ist nicht sehr gross. — Selbstverständlich sind die einzelnen Fälle verschieden behandelt, neben vielen ausführlicher berichteten, an sich hochinteressanten Beobachtungen sind eine Anzahl anderer einfacherer mit statistischer Kürze berichtet, offenbar weil es dem Verfasser darum zu thun war, eben das gesammte Material der 3 Jahre vorzuführen.

Der erste Absatz des Herrn W. Sander behandelt die Statistik der mit dem Gesetze in Conflict gerathenen Geisteskranken hauptsächlich auf Grund einer Analyse der am 1. Juli 1883 im Bestande vorhandenen Fälle dieser Art. Er enthält zunächst interessante Ausführungen, betreffend den grossen Procentsatz der unmittelbar im Anschluss an einen Conflict mit dem Strafgesetze aufgenonmenen Kranken in Berlin. Von der Berliner Gesammtaufnahme 1880/82 waren nicht weniger als 16 pCt. der Männer und 6 pCt. der Frauen überhaupt mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen. Eine annähernde Berechnung der Detinirten ergiebt im Vergleiche zu Allenberg: 8,5 pCt. Männer, 3,7 pCt. Weiber für Berlin, 5,48 pCt. Männer, 2,09 pCt. Weiber für Ostpreussen (Sommer). Diese Differenz zu Ungunsten Berlins hält Verfasser wegen der verschiedenen Bedingungen der Aufnahme mehr für eine scheinbare. Er führt an, dass die Geisteskranken der Grossstadt in relativ grösserer Zahl der Anstaltspflege bedürften, dass Dalldorf im Princip unbemittelte und unheilbare Irre aufnehmen soll, die Lage der Anstalt etc. In Bezug auf den ersten Punkt könnte man wohl im Zweifel sein, ob nicht das durch die Bevölkerungsdichte relativ gesteigerte Aufnahmebedürfniss der Berliner Kranken gerade für die Unbestraften mehr in Betracht komme als für die „Detinirten“. Jedenfalls aber enthalten die Irrenanstalten einen sehr viel höheren Procentsatz von Gesetzesübertretern als die gesunde Bevölkerung. Unter den in der Berliner Anstaltspflege befindlichen Personen sind etwa 6 Mal so viel in Untersuchung gezogen als in der Gesammtbevölke-

rung Preussens. Das Verhältniss der Geschlechter ist für die zugegangenen geisteskranken Detinirten, ähnlich dem für Nichtgeisteskranke, 77,7 pCt. Männer unter den Kranken gegen 78,5 pCt. letzterer Kategorie.

Nach Starke kommen (abgesehen von den Holzdiebstählen) auf 100 strafbare Handlungen in der Gesammtbevölkerung 64 Uebertretungen, 36 Vergehen oder Verbrechen, bei den (Berliner) Geisteskranken ist es gerade umgekehrt (36 gegen 64). Am colossalsten ist die Differenz zwischen den strafbaren Handlungen der Geisteskranken und der Gesunden für Verbrechen gegen das Leben (8,2 pCt. gegen 0,45), für Majestätsbeleidiguug (5,2 gegen 0,14 der Gesunden) und Vergehen gegen die Sittlichkeit (6,2 gegen 1,52). Auch Widerstand gegen die Staatsgewalt (8,2 gegen 3,94) und Raub (2,1 gegen 0,36) zeigen erhebliches Vorwiegen unter den Kranken. Für Betrug, Vergehen gegen die öffentliche Ordnung, Diebstähle ist der Unterschied ein geringer, Körperverletzung findet sich bei Irren seltener (in 5,2 pCt. gegen 13,76). Jedenfalls ist sonach die Criminalität bei den Geisteskranken nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ eine erhöhte. Das letztere muss man auch — bei aller Vorsicht in der Verwendung der relativ niedrigen Zahlen — für die Rückfälligkeit annehmen, denn die aus dem Gefängniss oder Zuchthaus gekommenen Kranken der Irrenabtheilung Dalldorfs zeigen 80,5 pCt., die aus dem Zuchthaus allein gekommenen sogar 100 pCt. Rückfällige. Die, wie bemerkt, nicht ohne Weiteres in Parallele zu setzenden Zahlen der gesunden Bevölkerung haben sich nach Starke seit 1861 von ca. 21 pCt. allmälig sehr herabgemindert (8,3 pCt. im Jahre 1878). Während auf den Zählkarten Dalldorfs 15 pCt. der mit dem Strafgesetzbuch in Conflict gekommenen Männer und 8,3 pCt. der Frauen als besonderer Aufsicht bedürftig, bezeichnet werden. setzt der Herr Verfasser nach seiner Meinung diese Zahl für die Dalldorfer Kranken auf nicht ganz 8 pCt. der Männer, für die Allenberger Kranken auf 8,1 pCt. fest. Die von ihm hieraus gezogenen Schlüsse kommen besonders in der letzten Abhandlung zur Erläuterung.

Zur Zeit der Verurtheilung resp. in der grossen Mehrzahl der Fälle schon zur Zeit der incriminirten Handlung bereits krank, waren nach Herrn S.'s Berechnung von 159 Personen 119 = 75 pCt., die zum Theil als krank noch mehrmals bestraft waren. Der Verfasser stellt fest, dass unter 144 gerichtlichen Untersuchungen (abgesehen von Polizeistrafen) gegen Geisteskranke des Bestandes vom 1. Juli 1883 in 38 Fällen = 26,4 der Zustand desselben erkannt wurde und dass von 154 entsprechenden Fällen der 3jährigen Aufnahme der Irrenanstalt Dalldorfs 28 pCt. richtig beurtheilt wurden, wobei er den Begriff geisteskrank, keineswegs vom einseitig irrenärztlichen Standpunkte aus genommen hat. Diese Zahlen haben selbst für den Irrenarzt etwas frappirendes, mögen die hieran geknüpften Betrachtungen Sander's in den Kreisen, die sie angehen, Nutzen bringen.

Der folgende Abschnitt enthält auf ca. 140 Seiten 10 Entmündigungs- und zwei Obergutachten. Einem jeden Arzte wird die Gediegenheit und die Klarheit der Ausführungen bei der Lectüre Genuss verschaffen, auch wenn er nicht, wie Referent, dessen Beobachtung die Mehrzahl auch dieser wie der

früher erwähnten Kranken unterstellt sind oder waren, durch persönliches Interesse und Belehrung besonders gefesselt wird. — Eigenthümlich zeigt sich das Verhalten der Polizeiorgane bei den in den Superarbitrien behandelten Fällen.

Sind besondere Anstalten für die geisteskranken Verbrecher nothwendig? lautet der Titel der letzten und, als Frucht der vorigen, in gewisser Hinsicht wichtigsten Abhandlung des Herrn Sander. Die Besprechung dieser Frage leitet der Herr Verfasser mit einem historischen Rückblicke ein. Er bestreitet, dass bisher der Beweis geführt sei, dass die irren Verbrecher in den gewöhnlichen Anstalten nicht bleiben könnten.

Es wird dann ausgeführt, wie die bisherigen Versuche besonders auch die „Annexe an Strafanstalten“ sich eines Theils nicht bewährt haben, andererseits eine vollständige Entlastung der Irrenanstalten von den schlimmen Elementen doch nicht durchführen können. Das Referat Zinn's auf der 1882er Versammlung der Deutschen Irrenärzte (gute Irrenabtheilungen an Instituten, ähnlich den Invalidengefängnissen, Behandlung acuter Fälle in Strafanstalten, genügende Bildung der betreffenden Aerzte etc.) und die Verhandlungen des Vereins deutscher Strafanstaltsbeamten zu Wien 1883 (keine eigenen Anstalten, nachdem die 1874er Versammlung Abtheilungen für irre Verbrecher an den grösseren Strafanstalten passend gefunden) werden besprochen. Als gegen die Aufnahme dieser Personen in die öffentlichen Anstalten geltend gemachten Gründe führt Herr Sander zunächst an: Die öffentliche Meinung und die Empfindung der nicht bescholtenen Kranken. Diesen Gründen gegenüber äussert er sich dahin, dass er die öffentliche Meinung als beeinflusst ansieht und das wirkliche Vorhandensein des zweit angeführten Factors nicht zugiebt. Was sodann die Frage betrifft, ob wirklich die Behandlung dieser Patienten in so wesentlichem Grade Schwierigkeiten für die Anstalten hervorrufen, so bestrebt sich Sander. den Nachweis zu führen, dass diese Kranken zum grössten Theile nicht störend seien, dass sie von den Aerzten als gutwillig geschildert würden, frei arbeiten könnten, und dass die durch sie bedingten Störungen sich ebenso bei anderen Patienten fänden. Auch die geisteskranken Verbrecher verblöden schliesslich. Eine principielle Durchführung des Unterschieds zwischen geisteskranken Verbrechern und verbrecherischen Geisteskranken ist oft nicht möglich, überhaupt ist die Schwierigkeit, die für etwaige Specialverpflegung in Betracht kommenden Fälle im Allgemeinen abzugrenzen, sehr gross; viele sich nicht von unbestraften unterscheidende Kranken müssten ganz unnöthig in besondere Asyle kommen, um die Concentration der Schlimmen hintanzuhalten. Erstere würden event. ungünstig beeinflusst. — Ein unbedeutender Aufwand an mechanischen Mitteln, aber eine umfängliche Anwendung dynamischer: der gesteigerten und passenden Thätigkeit von Arzt und Personal sind im Stande, den Unzuträglichkeiten, welche die irren Verbrecher für die gewöhnlichen Anstalten mit sich bringen, zu begegnen.

Die Specialasyle könnten nach dem jetzigen Stande der Gesetzgebung die gründliche Beseitigung der durch die mit dem Gesetz in Conflict gerathenen Personen den Anstalten verursachten Schwierigkeiten nicht erzielen, weil

sie nur die Strafhaftskranken und wie lange? abhalten würden. Die vermutheten Vortheile der Specialanstalten existiren nicht, dagegen liegen im Anhäufen der Kranken, besonders dem kritiklosen Zusammenwerfen aller Bestraften, event. dem geringen Umfange des Ganzen Nachtheile.

Diese Institute würden event. alle gefährlichen Kranken ohne Unterschied des rechten Standpunktes (wozu der französische Gesetzentwurf vielleicht führt), aufnehmen, sie würden dadurch zu Anstalten zweiter Klasse herabgedrückt und gegenüber den anderen Anstalten vernachlässigt werden. Der Fortschritt in der Irrenpflege wird dadurch gehemmt.

Nicht solche Pläne, sondern richtigere Massregeln der Prophylaxe müssen helfen. Die Personen mit der entsprechenden Anlage früh herauszuerkennen und entsprechend auf sie einzuwirken, die äusseren Verhältnisse der Geistesschwachen besser zu ordnen, ist die erste Aufgabe, die ohne allgemeine grössere Einsicht in das krankhafte Seelenleben nicht gelöst werden kann.

Die zweite: die Beurtheilung und Behandlung des Geisteszustandes Gefangener erfordert vor Allem eine ganz andere psychiatrische Vorbildung als jetzt den betreffenden Aerzten im Allgemeinen zu Gebote steht: „Nicht Specialanstalten, sondern Specialärzte!“

Diese wenigen Worte können natürlich nur im Grossen und Ganzen den Anschauungen des Herrn Verfassers folgen. —

Referent muss es für einen grossen Vorzug der Auffassung Sander's erachten, dass sie auf dem Boden der jetzigen Rechtsanschauungen und Verfahren bleibt und von den gegebenen Zuständen aus in durchdachter Weise eine Besserung anstrebt. Auch steht er principiell in Uebereinstimmung mit dem Verfasser, dass die Fürsorge dieser Kranken in Irrenanstaltspflege anzustreben sei. Immerhin möchte Referent glauben, dass ein Theil der Irrenärzte mit ihm der Ueberzeugung sein wird, dass die irren Verbrecher doch in einem relativ viel grösseren Bruchtheile Schwierigkeiten machen, als die sonstigen Kranken und dass z. B. die Ansicht des Herrn Verfassers, „dass er nicht sagen wolle, dass nicht auch unter den anderen, ganz unbescholtenen Irren sich, wenn auch vielleicht in kleinerer Zahl, ebensolche finden, die ganz dieselben Unannehmlichkeiten verursachten“ discutabel ist.

In der Irrenabtheilung der Dalldorfer Anstalt wenigstens ist der Unterschied zwischen Einzelnen unter den Gewohnheitsverbrechern und unbescholtenen oder gelegentlich collidirten Kranken ein sehr wesentlicher. Das Weglaufen einiger Patienten der letzteren Art vom Felde und den Werkstätten kommt überhaupt gar nicht in Betracht, gegenüber den mit Erbrechen von Schlössern und Gittern, Durchbrechen von Wänden und Fussböden, Ueberfall und Bestechung des Personals in's Werk gesetzten Ausbrüchen. Jedenfalls ist es mit Einzelnen — hier in Dalldorf! — in der ursprünglichen Weise nicht gegangen, sie sind nicht, wie es auch von ihnen anfänglich erhofft wurde, unter der Masse „verschwunden“. Vielmehr haben sie Einrichtungen nöthig gemacht, die ohne irgendwie zu einer principiellen Trennung dieser Kranken von allen Anderen und zu einem „Annexe“ zu führen, doch Massnahmen darstellen, welche für einfach unruhige und gefährliche Kranke schlechtweg,

nach unserer Erfahrung über diese, in solchem Umfange nicht nöthig gewesen wären. Eine kurze Bemerkung sei noch gestattet: Für einen gewissen Bruchtheil der irren Verbrecher ermöglichen bestimmte mechanische Vorkehrungen (nicht nur Gitter und Mauern, sondern Zahl, Grösse und Vertheilung der Räume etc.) überhaupt erst die Einwirkung dynamischer. Jedenfalls befinden sich hier viele dieser Personen jetzt besser, seitdem sie in und wegen der festeren Umgebung beschäftigt werden können, sich freier bewegen, seitdem ihr jetziges Verhalten dem Arzte gestattet, in innere Beziehung zu ihnen zu treten, ihr Zutrauen zu erwecken und durch Förderung der Unterhaltung, Theilnahme an Arbeit und Festen auf sie einzuwirken, als früher, wo sie erfahrungsgemäss so und so oft zum Weglaufen gereizt wurden resp. gelangten und schliesslich Gefahr liefen, in der Zelle hocken zu müssen. Unsere Aufgabe ist, nicht nur das Publikum vor diesen Kranken, sondern auch diese — individuell ausgesuchten — Kranken vor sich selbst zu schützen, weil sie nach dem Weglaufen verschlechtert zurückkommen und auch äusserlich durch neue Vergehen ihre Lage nur verschlechtern.

Dies sind Berliner Verhältnisse und gewiss — Eines schickt sich nicht für Alle! — Manche Anstalt wird von den irren Verbrechern nicht viel merken — aber es ist doch fraglich, ob man weiterhin im Prinzipe alle Anstalten der Gefahr aussetzen solle, durch solche Personen event. zu — wie wir glauben — Ausnahmemassregeln gezwungen zu werden, oder ob nicht vielmehr (wie bei Alt-Scherbitz principiell geschehen) von einzelnen diejenigen unter den Verbrechern fern gehalten werden könnten, welche nachweisbar in manche unserer neueren Anstalten schlecht hineinpassen. Dass dadurch Anstalten zweiter Klasse entstünden, müsste doch zu verhüten sein, es können ja auch nicht alle Kranken in Colonien bleiben. Es soll aber hiermit kein principieller Widerspruch gegen die Ansicht des Herrn Sander erhoben werden, schon weil locale Dinge allgemein gültige Grundsätze nicht schaffen können, und weil nur eine Irrenanstalt dem Bedürfnisse dieser Kranken voll genügt.

Möge aber bei der Fürsorge für die geisteskranken Verbrecher mehr diese oder jene Form in den Vordergrund treten — Eines ist zu wünschen, dass in dem Sinne des Herrn Verfassers diese Angelegenheit sich entwickele, in dem Sinne, der warme Fürsorge auch für diese Kategorie von Kranken, geleitet durch fortschreitende Einsicht in das Wesen jedes Einzelnen, anstrebt.

Moeli.

Berichtigung

zu dem Aufsatz: „Beiträge zur patholgischen Anatomie des centralen Nervensystems“ von Dr. Th. Rumpf.

Auf Seite 418 des XVI. Bandes dieses Archivs ist rechts und links verwechselt worden:

Bei dem betreffenden Patienten war eine Cyste im linken Linsenkern vorhanden und dementsprechend fand sich eine secundäre Degeneration in der linken Ponshälfte und durch die Pyramidenkreuzung hindurch im rechten Seitenstrang.

Nun heisst es von Zeile 26 ab:

„Die mikroskopische Untersuchung des Pons ergab nun auf der linken Hälfte absolutes Intactsein der motorischen, den Pons passirenden Pyramidenbahnen. Rechts waren dieselben in der gewöhnlichen Weise der Degeneration im Rückenmark entsprechend verschmälert mit reicherem Bindegewebe durchzogen, gefässreich“.

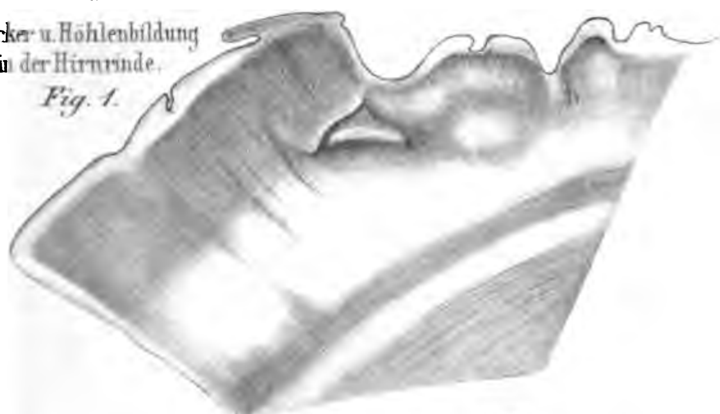
Es muss hier heissen, dass die rechte Hälfte des Pons absolut intact, die linke degenerirt war.

Allerdings wird der Druckfehler im folgenden alsbald klar, indem es heisst, dass auch Schnittte durch die obere Hälfte der Oliven den gleichen Befund betreffs der Pyramidenbahnen, rechts keine Spur einer Erkrankung, links deutliche secundäre Degeneration ergaben.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Höcker u. Höhlenbildung in der Hirnrinde.

Fig. 1.



Intracorticaler Höcker

Fig. 2.



Tubera mit Höhlenbildung über die Oberfläche prominirend.

Fig. 3.



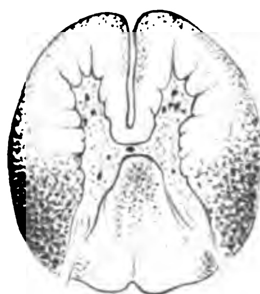
C. Laue lith.

Fig. 1.



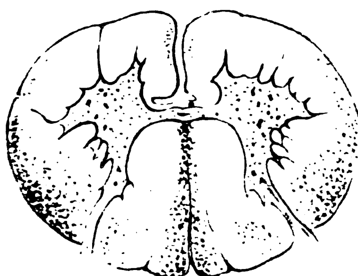
Lendenmark.

Fig. 2.



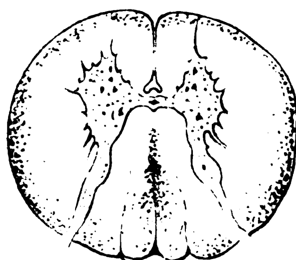
Brustmark.

Fig. 3.



Halsanschwellung.

Fig. 4.



Oberstes Halsmark.

C. Laue lith.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XVII. BAND. 2. HEFT.
MIT 5 TAFELN.

BERLIN, 1886.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Julius Ga.., 16 Jahre alt, Tuchfärberlehrling. Seine Eltern, sowie sechs Geschwister sind gesund, ein Bruder kam todt zur Welt; zwei starben in den Kinderjahren in Folge einer von dem Patienten nicht näher gekannten Krankheit. Während seiner Kindheit litt er an Keuchhusten, mit neun Jahren an Masern, seitdem erfreute er sich einer vollkommenen Gesundheit bis Juni 1884. Zu dieser Zeit arbeitete er schon seit vierthalb Jahren in der Tuchfärbefabrik (wo auch Bleifarben gebraucht werden), als er eines Tages aus der verdunkelten Werkstätte heraustretend bemerkt, dass es vor seinen Augen flimmert, und dass er die Gegenstände zweifach sieht. Ich betone es als sehr wichtigen Umstand, dass er vor dem Auftreten dieses Leidens vollkommen gesund war, er hatte weder Halsschmerzen, noch einen Ausschlag und seit langer Zeit verrichtete er seine Arbeit ununterbrochen jeden Tag. Obzwar sein Meister ihm dann und wann einen Faustschlag auf den Kopf versetzte, war das nie so heftig, dass Patient sein Leiden hievon ableiten könnte. Aus dieser Zeit weiss der Kranke sehr vernünftig über die Stellung seiner Augen zu berichten. Er erzählt, dass sein linkes Auge nach aussen und abwärts sah, wenn er aber sein rechtes Auge verdeckte, sprang es in die Mitte zurück, jedoch nicht vollkommen, denn wenn er sich im Spiegel betrachtete, musste er sein Gesicht ein wenig nach rechts drehen, um sich sehen zu können, wenn er aber seinen Kopf nach links wendete, konnte er mit dem linken Auge sein Gesicht nicht wieder finden. Am rechten Auge bemerkte er nichts Abnormes, bald jedoch fiel sein linkes Augenlid herab (nicht vollkommen). Im August wurde er durch seinen Arzt einige Male faradisirt, jedoch ohne Erfolg, Patient setzte unterdessen seine Arbeit Tag für Tag fort. Gegen Ende des Sommers schlossen sich seiner Krankheit noch andere Erscheinungen an; Ende August fiel ihm das Kauen schwer, sein Kinn ermüdete schnell, bald floss ihm das Getränk durch die Nase zurück, und sogar der Bissen gerieth beim Schlucken auf falschen Weg. Seine Genossen behaupteten, dass ihm nicht einmal das Lachen gut ginge; während des Schnäutzens vernahm er ein Rasseln im Ohre, auch ermüdete er beim Reden so sehr, dass wenn er einige Worte aus-

---

gehören und der grauen Substanz des Rückenmarkes analog sind, ist ein Ausdruck nöthig, mit welchem wir die gesammten Kerne, also vom III. bis incl. XII. Paare gemeinschaftlich benennen können. In der Embryologie wird der Ausdruck Metencephalon in derselben Bedeutung, wie Myelencephalon angewendet. Da aber letzterer Name so vollkommen und charakteristisch dem Gehirntheile entspricht, welchen ich hiemit bezeichnen will, möchte ich den Begriff des Namens „Myelencephalon“ im klinischen Sinne ganz hinauf bis zum III Nervenpaare erweitern. Gerne würde ich einen anderen Namen wählen, da es misslich ist, einem vorhandenen Ausdruck eine andere Bedeutung zu geben; nachdem aber in der Embryologie ohnedies der Name Metencephalon existirt, und nachdem, was ich wiederhole, der Name „Myelencephalon“ den gewünschten Sinn so treu wiederspiegelt, habe ich letzteren gewählt. Poliomyelencephalitis ist also die Entzündung der granen Substanz zwischen dem Ursprunge des III.—XII. Gehirnnervenpaares.

gesprochen hat, kaum verstehen konnte man die übrigen; zu pfeifen vermochte er auch nicht mehr. Doch das Athemholen und Laufen waren gar nicht behindert. Dieser Zustand dauerte ungefähr zwei Wochen, und ging langsam in Besserung über. Am Anfange des Septembers kehrte sein linkes Auge allmälig in die Mittelstellung zurück, blieb aber hier unbeweglich stehen, ja sogar die Bewegungen des rechten Auges nahmen auch immer mehr ab, bis endlich dieses auch in der Mittelstellung definitiv stehen blieb. Seine Augen schmerzten ihm nie, er sah mit beiden Augen einzeln immer gut, aber zusammen benützt, wurde das Sehen von den Doppelbildern gestört. Im September trat sein rechtes Auge allmälig aus der Augenhöhle hervor und er vermochte sein oberes Lid nicht vollkommen zu schliessen. Die Conjunctiva war bisweilen geröthet. Das Hervorstehen seines linken Auges bemerkte er nicht. Später schwoll sein Hals an, was ihn nach seiner Aussage auch im Athmen hinderte. Herzklopfen fühlte er oft seit Beginn der Krankheit, besonders, wenn er irgend eine schwerere Arbeit verrichtete.

In solchem Zustande suchte er im October die hiesige Augenklinik auf, von wo er von Herrn Prof. Schulek in unsere Klinik gewiesen wurde.

Nun wollen wir zur Untersuchung des Kranken übergehen. Ich muss noch erwähnen, dass sich in seinem Zustande während seines Aufenthaltes auf der Klinik wenig Veränderung zeigte. Die auffallendste Veränderung ist, dass seit einigen Monaten auch sein linkes Auge erheblich hervortrat, bei der Aufnahme war der Exophthalmus an diesem Auge nur sehr gering.

Was bei diesem, seinem Alter angemessen gut entwickelten, doch ein wenig schwach genährten Knaben vor Allem auffällt, ist der hochgradige Exophthalmus und der starre Blick. Beide Augen, besonders aber das rechte, treten aus der Augenhöhle stark hervor. Die Lidspalte steht auf der rechten Seite so weit offen, dass die Sklera um die Cornea einen breiten, weissen Ring bildet. Das Augenlid wird auf dieser Seite gut gehoben, jedoch beim Schliessen der Augenspalte bleibt noch ein grosser Theil unbedeckt. Unzweifelhaft ist dieser Lagophthalmus hauptsächlich dem hochgradigen Vortreten der Augen zuzuschreiben, mir scheint es aber, dass auch der M. orbicularis seine Aufgabe nicht vollkommen erfüllt, denn einerseits ist es leicht möglich, die Augenlider mit der Hand einander zu nähern, andererseits aber, weil die Lidspalte am linken Auge schon damals nicht gut geschlossen werden konnte, als der Exophthalmus auf dieser Seite kaum ausgesprochen war. Am linken Auge sind die Verhältnisse sehr ähnlich. Der Exophthalmus ist gegenwärtig nur um etwas geringer, als auf der rechten Seite. Das linke obere Augenlid steht tiefer, als das rechte und der Kranke hebt auf dieser Seite sein Augenlid schwerer. Bei Tage vermag er seine Lidspalte auf etwa $^3/_4$ Theile zu schliessen, jedoch öffnen sich seine Augen bei Nacht und deswegen ist es oft nöthig, zur Verhinderung einer Entzündung einen Verband anzulegen.

Die Starrheit des Blickes wird noch in hohem Grade durch die Unbeweglichkeit der Augen auffallend. Beide nehmen nahezu die Mittelstellung ein, doch weichen die Sehaxen ein wenig auseinander und dementsprechend sieht der Kranke gekreuzte Doppelbilder, von welchen das dem rechtsseitigen

Auge entsprechende etwas niederer steht. Die Abweichung ist jedoch sehr gering, und nun hat der Kranke sich schon so weit an dieselbe gewöhnt, dass er das zweifache Bild in der Nähe kaum bemerkt. Die Unbeweglichkeit ist aber nicht immer gleich. Zuweilen kommt es vor, dass die Augen sich auf einige Millimeter nach rechts und links, sogar auch nach abwärts drehen können — dann ist wochenlang bloss eine ganz minimale Bewegung zu bemerken. Als interessanten Umstand, der auch eine diagnostische Wichtigkeit haben könnte, erwähne ich es, dass die der Lageveränderung des Körpers entsprechende unwillkürliche Augenbewegung bei dem Kranken vollkommen gut ist; man kann dieses Phänomen an den hervorstehenden Augen sehr gut beobachten.

In schroffem Gegensatze zu der Lähmung der äusseren Augenmuskeln ist die Bewegung der inneren ganz normal. Die Pupillen sind mittelweit, gleicher Grösse, verengern sich auf Lichteinwirkung sowohl, wie bei der Accommodation lebhaft, das Accommodationsvermögen entspricht vollkommen dem Alter des Kranken. Was sein Gesichtsvermögen anbetrifft, so ist dasselbe nicht immer ganz gut, es nimmt bald am rechten, bald wieder am linken Auge ein wenig ab, wird aber zuweilen ganz gut. Die Ursache hievon liegt darin, dass durch das Offenbleiben der Augen während der Nacht und durch den mangelhaften Lidschlag bei Tage die oberste Epithelschichte der Cornea ein wenig trübe wird. Im Augenhintergrunde ist nach der Untersuchung des Herrn Prof. Schulek nichts Abnormes zu sehen, die Blutgefässe sind ganz normal weit, Hyperämie fehlt vollständig.

Die Lähmung beschränkt sich aber nicht nur auf die Augenmuskeln, sondern es ist bei aufmerksamer Betrachtung auch ein Unterschied in der Stellung des Mundes wahrzunehmen: der rechte Mundwinkel steht etwas niederer und näher zur Mittellinie, als der linke. Der Unterschied ist nur gering, die Ursache hievon liegt darin, dass die unteren Gesichtsmuskeln beiderseitig in beträchtlichem Grade paretisch sind. Während der Kranke seine Stirn in Längs- und Querfalten leicht runzeln kann, ziehen sich die Mundwinkel kaum auseinander und wie starr sein Blick, so ausdruckslos ist sein Lachen. Die ausgestreckte Zunge zittert ein wenig, doch scheint dieselbe in ihrer Bewegung nicht beschränkt zu sein. Die Gaumensegel stehen gleichförmig. Die Uvula weicht auch nicht seitwärts ab, die Bewegung der Gaumensegel ist aber vermindert. Zuweilen fliesst das Getränk auch jetzt noch durch die Nase zurück. Dass die Kaumuskeln auch erheblich geschwächt sind, bezeugt die Klage des Kranken, dass er im Kauen sehr rasch ermüdet, und wenn wir unsere Finger zwischen seine Zähne bringen, fühlen wir kaum seinen Biss. Er spricht leise, ein wenig näselnd. Laryngoskopisch untersucht, nähern sich die Stimmbänder während der Phonation gut. Schliesslich sind seine oberen Extremitäten in hohem Grade geschwächt; er kann seine Hände kaum über den Kopf heben, die Druckraft der rechten Hand beträgt 18, die der linken 22 Kgrm. Die Paresis betrifft besonders die Muskeln der Schulter.

Auf beiden Seiten des Halses fällt die vergrösserte Glandula thyreoidea auf.

Von den Organen des Thorax zeigt bloss das Herz eine Veränderung; der Spitzenstoss ist im 5.—6. Intercostalraume 9,5 Ctm. von der Mittellinie nach aussen, und dementsprechend erweitert sich auch die Herzdämpfung nach aussen (bis zur Stelle des Spitzenstosses). Die Herztöne sind vollkommen rein, die Pulmonalis ist nicht accentuirt. Die Herzthätigkeit ist sehr frequent, der Puls schlägt etwa 120 in der Minute (Athmung 21). An den Abdominalorganen, sowie an den unteren Extremitäten ist keine Abweichung vorhanden.

Ich muss noch die Schädelform des Patienten erwähnen, die enge Stirn und die grössere Convexität der Occipitalgegend ist auffallend, auch spürt man eine ziemlich tiefe Depression, wo die Sagittal- und Lambdasutur sich berühren. Der Umfang des Schädels misst 54 Ctm. Obgleich diese Enge der Frontallappen und der Hydrocephalus post. auf eine Entwickelungshemmung des Gehirnes zeigen, ist der Junge im Verhältniss zu seinem Bildungsgrade gar nicht zurückgeblieben, er liest, schreibt ziemlich gut, übertrifft seine Altersgenossen im Rechnen, zeichnet geschickt. Es ist wahrscheinlich, dass sein Gehirn höheren Anforderungen nicht genügen könnte, doch für seinen Kreis entspricht es vollkommen.

Hiemit haben wir die Untersuchung des Kranken beendigt, einige Symptome, die ich hier nicht aufgezählt habe, werde ich bei der weiteren Besprechung nachholen.

Wenn wir die Symptome in Betracht nehmen, können wir dieselbe in zwei Gruppen theilen, von denen die eine sofort in scharfen Contouren hervortritt, das ist die der Basedow'schen Krankheit entsprechende Symptomtrias: der Exophthalmus, die Struma und die Tachykardie. Alle drei sind so klar ausgeprägt, dass die Diagnose der Basedow'schen Krankheit keinem Zweifel unterliegt, um so mehr, da wir von den sonstigen Symptomen der Krankheit auch noch einige finden können. Vor zwei Jahren zeigte Marie, dass ein gewisses Zittern, dessen Form fast vollkommen charakteristisch für diese Affection ist, vielleicht ein constantes Symptom der Basedow'schen Krankheit ist. Die einzelnen Schwingungen folgen nämlich rascher auf einander, als beim Zittern der Alten oder bei dem der Potatoren und Paralytischen, ferner erstrecken sie sich auf die ganze Extremität. Dieses Zittern finden wir bei unserem Patienten an den oberen Extremitäten sehr typisch ausgeprägt. Ausser diesem Symptom war am Kranken während der ganzen Demonstration eine gewisse Unruhe und öfters ein geringer, trockener Husten wahrzunehmen, welche zu den Symptomen der vorliegenden Krankheit gehören. Die übrigen Symptome, die bei der Basedow'schen Krankheit öfters beobachtet wurden, jedoch unconstant sind (Schwitzen, Schlaflosigkeit, Bulimie, Temperaturerhöhungen, Hitzegefühl, zuweilen auftretende Diarrhoe, Vitiligo etc.) habe ich bei unserem Kranken nicht gefunden; was das

Graefe'sche Symptom anbetrifft, will ich noch bemerken, dass wenn wir den Kranken auffordern, aufwärts zu schauen, obwohl er mit den Augen der gewünschten Richtung nicht folgen kann, heben sich doch seine oberen Augenlider, besonders am rechten Auge sehr gut, beim Blicken nach abwärts sinken zwar die Augenlider nicht, doch da sich die Augen auch nicht nach abwärts bewegen, lässt sich dieser Befund nicht verwerthen.

In der anderen Symptomengruppe kommen die krankhaften Veränderungen den motorischen Elementen zu, in höchstem Grade den Augenmuskeln, dann den Gesichts- und Kaumuskeln, weniger den Muskeln des Pharynx und der oberen Extremitäten. Die Sensibilität zeigt nirgends eine Spur der Erkrankung.

Offenbar ist der Ursprung dieser Lähmungen nicht ausserhalb des Schädelraumes zu suchen, was zu erörtern, nicht nothwendig ist. Auch ist die Frage leicht zu beantworten ob vielleicht die Nerven am Schädelgrunde angegriffen sind? Diese Annahme lässt sich genügend dadurch ausschliessen, dass nur motorische Nerven afficirt sind, ferner dass eine solche Veränderung am Schädelgrunde, die solche Dimensionen besitzt, allgemeine Gehirnerscheinungen verursacht hätte und schliesslich widerspricht der Annahme am meisten der Umstand, dass während von dem im N. oculomotorius zusammen verlaufenden Augenmuskelzweigen die äusseren nahezu ganz gelähmt sind (und hier bildet auch eine Ausnahme der M. levator palp.!), die inneren intact blieben. Man muss daher die Ursache der Lähmungen in einer centralen Veränderung suchen, und zwar wird die centrale Localisation dort sein, wo die betroffenen Nervenelemente neben einander gelagert, und dennoch von anderen motorischen Elementen, welche unverletzt geblieben, abgesondert sind.

Schon das beiderseitige Auftreten ist ein Umstand, wodurch die Affection der oberhalb der Gehirnstiele befindlichen Theile ausgeschlossen ist, solche symmetrische Erkrankung liesse sich in beiden Gehirnhemisphären kaum vorstellen. Es bleiben also nur das verlängerte Mark und der hintere Theil des Mittelgehirnes mit den Nervenkernen und mit den in ihrer Nachbarschaft situirten, von der Gehirnrinde zu ihnen leitenden weissen Fasern. Die Affection der letzteren ist bei einer solchen, verhältnissmässig beschränkt auftretenden und symmetrischen Erkrankung unwahrscheinlich. Dass der Sitz der Affection in den entsprechenden Nervenkernen ist, hievon wird man ausser den Aufgezählten durch das Resultat der elektrischen Untersuchung vollkommen überzeugt. Wenn auch die Augenmuskeln für eine solche Untersuchung unzugänglich sind, um so ge-

legener ist hiefür das Gebiet des N. facialis. Und hier ist eine ziemlich hochgradige Veränderung aufzuweisen, welche darin besteht, dass die Erregbarkeit der Nerven sowohl gegen den faradischen, wie gegen den galvanischen Strom in hohem Grade abgenommen hat, so dass während wir den N. frontalis (der, wie ich früher bemerkte, intact blieb) schon mit einem schwachen Strome in Contraction bringen können, und die galvanische KSZ viel später als die ASZ erscheint, können wir im II. und III. Zweige des Facialis nur mit so starkem Strome eine kleine KSZ, oder mit dem faradischen Strome eine Contraction erzeugen, den der Kranke wegen heftigen Schwindel und Schmerz kaum ertragen kann. (Der Leitungswiderstand der Haut ist über den drei Aesten des Facialis gleich.)

Diese hochgradige Abnahme der elektrischen Erregbarkeit beweist, da eine peripherische Localisation nicht annehmbar ist, dass wir es im vorliegenden Falle mit einer sogenannten nucleären Lähmung der Nerven zu thun haben. Wenn wir die gelähmten Theile summiren, finden wir, dass der Oculomotorius (ausgenommen die Pupillarfasern und die zum M. ciliaris und levator pp. d. Führenden), der Trochlearis, der Abducens auf beiden Seiten fast vollkommen gelähmt sind, dass der motorische Theil des Trigeminus: die die Kaumuskeln versehenden Nerven und der grösste Theil des N. facialis paretisch sind. Bezüglich des letzteren Nerven muss hervorgehoben werden, dass seine frontalen Zweige intact sind, und dass vom oberen Aste bloss die zu den Orbic. ocul. führenden geschwächt zu sein scheinen.

Wenn wir diese motorischen Kerne in ihrer topographischen Lage aufsuchen, finden wir, dass dieselben im Mittelgehirne (Oculom. und Trochlearis) und im verlängerten Marke (VI., V. 3. VII.) neben eineinander liegen.

Wenn die Veränderung bloss auf die augenbewegenden Nerven beschränkt wäre, könnten wir den Namen Ophthalmoplegia externa anwenden, so aber entspricht am besten der Ausdruck Poliomyelencephalitis superior, von welcher Krankheit der vorliegende Fall ein sehr vollkommenes Bild darbietet im Gegensatze zur Poliomyelencephalitis inferior, welche eine analoge Erkrankung der weiter unten liegenden Kerne ist und das klinische Bild der sogenannten Bulbärparalyse darstellt. Diese Krankheitsform des Rückenmarkes bildet als Poliomyelitis die anatomische Grundlage der Paralysis infantilis, der Atrophia musculorum progressiva etc.

Jedoch ist das Krankheisbild der Poliomyelencephalitis superior nicht immer so vollkommen, ja die nicht vollkommenen Formen sind häufiger. Am bekanntesten ist noch von diesen die Ophthalmoplegia

chronica (progressiva), bei welcher die Veränderung bloss die augenbewegenden Nerven betrifft. Das Adjectiv „progressiv“ gehört nicht immer zum Begriffe dieser Affection, denn obwohl die vollkommene Ophthalmoplegie nur allmälig entsteht, bleibt sie doch in den meisten Fällen, wenn das Krankheitsbild schon entwickelt ist, auf sehr lange Zeit constant, ohne dass sie sich weiter auf andere Theile verbreiten würde. So sind Fälle bekannt, wo der Zustand des Kranken 10 bis 15 Jahre, ja sogar noch längere Zeit unverändert blieb.

In den wenigen Lehrbüchern, wo von dieser Affection überhaupt Erwähnung gemacht wird, ist als charakteristisches Zeichen der Mangel an Diplopie angeführt. In einem Theil der mitgetheilten Fälle sind die Angaben ungenügend, um auf die Richtung der Augenaxen Folge ziehen zu können. In den meisten Fällen war das erste Symptom die Diplopie und in der überwiegenden Zahl der Fälle lässt sich die abweichende Richtung der Augenaxen mit Sicherheit constatiren. Doch in vielen Fällen, wo die Sehaxen abweichend waren, fehlte die Diplopie, welcher Umstand vielleicht durch die längere Dauer der Affection erklärt werden kann, während welcher der Kranke es erlernte, vom zweifachen Bilde abzusehen. Nur dann würde kein doppeltes Bild entstehen, wenn die gesammten augenbewegenden Kerne auf einmal und ganz im gleichen Grade erkrankten, was bei dieser seltenen Affection eine grosse Seltenheit wäre, und auch in solchen Fällen müsste bei der Accommodation Diplopie auftreten. — Für solche nucleäre Lähmung des Oculomotorius ist das zweiseitige Auftreten und vielmehr noch die Integrität der inneren Augenmuskeln charakteristisch, letztere ist in reinen Fällen eine constante Erscheinung. Indessen kommt die Ophthalmoplegie oft genug als eine Complication der Tabes vor. Wenn in solchen Fällen das Robertson'sche Symptom zugegen war, wird das Krankheitsbild durch dasselbe gestört, aber in diesem Falle sind nach meiner Ansicht die Myosis und der Mangel an Lichtreaction von der Ophthalmoplegie abzusondern.

Wahrscheinlich ist es aber auch, dass die tabische Ophthalmoplegie nicht das Resultat eines ganz identischen Processes ist, als die von der Poliomyelencephalitis entstehende Ophthalmoplegie. Der Unterschied in den Symptomen zeigt sich nach mehreren Richtungen. Während namentlich die tabische Augennervenlähmung meistens einseitig und nicht constant ist, wie dies schon Duchenne bemerkte, ist die durch Poliomyelencephalitis entstandene immer doppelseitig und standhaft. Ein fernerer Unterschied liegt besonders in der Ausdehnung der Oculomotoriuslähmung. Insofern es sich aus den bisher mitgetheilten Fällen ausnehmen lässt, pflegt die Ptosis bei der polio-

myelencephalitischen Lähmung nicht vollkommen zu sein. Unter den in der Literatur aufgezeichneten Fällen war in 16 die Ptosis nicht vollkommen und nur in vier Fällen war der Levator palp. sup. ganz gelähmt, indessen zeichnen sich drei von den letzteren durch ihr sehr langes Bestehen aus, [1. Schröder: bei einem 17jährigen Individuum bestand selbe seit der Geburt. 2. Raehlmann: bei einem 21jährigen Manne seit dem Alter von drei Jahren. 3. Mauthner: bei einem 46jährigen Manne seit seinem 28. Jahre], während der vierte Fall mit Genesung endete: Mauthner sah bei einem 5jährigen Knaben beiderseitige Oculomotoriuslähmung, auf einer Seite vollkommene Ptosis, dieser Fall wurde in zwei Monaten genesen. Im Gegensatze zu dieser Paresis des Levat. palp. sup. pflegt die tabische Ptosis meistens vollkommen zu sein. Den erwähnten Unterschieden kann ich noch einen beifügen. Die tabische Lähmung des Oculomotorius dehnt sich, wie ich dies zu sehen öfters die Gelegenheit hatte, auch auf die inneren Augenmuskeln aus. Sehr gut sieht man dieses in solchen Fällen, wo Myosis mit dem Robertson'schen Symptom zugegen ist, also die Accommodation noch gut erhalten ist. Wenn sich nun bei einem solchen Kranken die Lähmung des einen Oculomotorius einstellt, wird die Pupille im entsprechenden Auge mittelweit und zugleich wird die Accommodation auch gelähmt. Dieses pflegt bei der polioencephalitischen Lähmung des Oculomotorius nicht vorzukommen, unter den in der Literatur aufgezeichneten Fällen wird in 25 von der Pupille Erwähnung gemacht, und nur in einem Falle, welchen v. Graefe in 1856 beschrieb, fehlte die Reaction der Pupille gegen Lichteinwirkung, doch verengte sie sich gut während der Accommodation; in den übrigen Fällen war die Pupille intact. In diesem Falle v. Graefe's ist die Grösse der Pupille nicht erwähnt, sowie auch nicht angegeben ist, ob der Kranke (ein 40jähriger Mann) nicht auch an einer anderen Affection litt. Der Zustand der Pupille veranlasst uns, in diesem Falle an die Möglichkeit der Tabes zu denken, für welche Affection die Diagnose in 1856 oft noch sehr schwer war.

Die Poliomyelencephalitis superior gesellt sich oft mit der inferior und mit den verschiedenen Formen der Poliomyelitis.

Nun kehren wir wieder zu unserem Kranken zurück und prüfen wir, ob vielleicht ein Zusammenhang zwischen der bei ihm beobachteten Basedow'schen Krankheit und der Poliomyelencephalitis sup. möglich ist? Diese Frage muss auch schon deshalb gestellt werden, da es nicht wahrscheinlich ist, dass Jemand zu derselben Zeit von zwei verhältnissmässig seltenen und beiläufig denselben Körpertheil

betreffenden Krankheiten befallen wird. Der erste Punkt, den ich zu beantworten habe, ist, ob je eine ähnliche Complication beobachtet wurde? In der Literatur war es mir möglich, einen Fall zu finden, der unserem Kranken sehr ähnlich ist, derselbe wurde in 1882 durch Fr. Warner in der Royal medical and chirurgical society vorgestellt. Der Fall ist der folgende*): „Eine Frau, 25 Jahre alt, litt seit vier Jahren an Graves Krankheit (Basedow). Es wurden noch grosse Erregbarkeit, Magenkrämpfe, Erbrechen, Dyspnoe und Herzklopfen bei der Patientin beobachtet. Beide Augen waren fast vollkommen unbeweglich, was nicht dem Exophthalmus zuzuschreiben war, die Paralyse der Augenmuskeln entstand 5 Monate vor dem Eintritt in's Spital. Die Augenbewegungen waren auf beiden Augen nicht gleichmässig, sie waren in verticaler Richtung um etwas grösser; die beiderseitige Ptosis war ausgesprochen. Ausserdem waren noch Parese des 7. und 5. Paares und Zittern der unteren Extremitäten zugegen. Syphilis war nicht nachweisbar. Unter der Behandlung nahm die Struma ab und der Zustand der Kranken besserte sich beträchtlich, doch die Ophthalmoplegie blieb constant". Einen Zusammenhang zwischen den beiden Affectionen anzunehmen, waren weder Warner, noch Power und Althaus geneigt.

Es ist zwar ausser diesem einzigen Falle keiner erwähnt, wo sich der Basedow'schen Krankheit eine vollkommene Augenervenlähmung angeschlossen hätte, doch giebt es mehrere Fälle von Ophthalmoplegie (Graefe, Lichtheim, Kidd, Mathieu u. M.), wo auch Exophthalmus beobachtet wurde (von anderen Symptomen ist keine Erwähnung), und wieder sahen bei Basedow'scher Krankheit Augennervenlähmung Trousseau, und Bewegungsanomalien am Auge v. Stellwag und Benedikt. Hieher gehört auch ein mehr complicirter Fall von Féréol**): Ein 41jähriger Mann, mit rechtsseitiger Struma und mittelgrossem Exophthalmus, bekam nach einigen Monaten Herzklopfen. Fünf Monate später wurde er neben heftigem Kopfschmerz und Schwindel, doch ohne irgend einen apoplectischen Anfall, von einer rechtsseitigen Parese befallen, auch in der Sensibilität zeigte sich eine Alteration. Hiebei sah er am rechten Auge der Trochlearislähmung halber doppelt. Später stellte sich eine Abducenslähmung anstatt der des Trochlearis ein, aber die Sensibilität kehrte zurück.

Die einfachste Erklärung wäre, dass der Exophthalmus entweder

*) Lancet 1882, II. XVII. p. 104.

**) Union méd. 1874, p. 153 und 1875, p. 47.

durch mechanische Hindernisse oder durch Nervencompression die Lähmung der Augenbewegung verursacht — doch diese Annahme wird durch den Umstand entkräftet, dass auch bei sehr hochgradigem Hervorstehen der Augen die Bewegung der Bulbi doch nicht leidet. Durch solche Ursache könnte die Lähmung eines einzelnen Nerven kaum entstehen, am wenigsten aber eine derartige, wo die innerhalb des Auges liegenden Zweige des Oculomotorius intact bleiben.

Diese Fälle in Betracht genommen, habe ich es versucht, in der Auffindung des Zusammenhanges zwischen beiden Affectionen fortzuschreiten. Da wir aber die Localisation der Poliomyelencephalitis als eine sichere anerkennen, war die Frage, ob die Basedow'sche Krankheit nicht auch ihren Grund in irgend einer Affection des verlängerten Markes oder des Mittelgehirnes fände. Die Frage liesse sich zwar auch umgekehrt aufstellen; es könnte Jemand behaupten, dass die Ursache der Degeneration der augenbewegenden Kerne der veränderte Innervationseinfluss des erkrankten Sympathicus auf die vasomotorischen Nerven war. Die Verhältnisse entsprechen jedoch einer solchen Annahme nicht; man könnte nicht verstehen, wieso die Lähmung von einer derartigen Innervationsstörung in manchen Fällen nur auf einen einzigen Augenmuskelnerv, also auf eine ganz kleine Stelle beschränkt ist.

Seit lange her ist es genügend bewiesen, dass der Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit eine einheitliche Krankheit bildet, deren Grund in der Affection des Nervensystems liegt. Bis zu diesem Punkte kann man sagen, herrscht Einverständniss. Anders verhält sich die Sache, wenn wir die Stelle der Erkrankung des Nervensystems bestimmen wollen. In dieser Frage giebt es drei Ansichten, die erste betrachtet die Krankheit als eine allgemeine Neurose, die zweite glaubt als Ursache der Symptome die Erkrankung des Halstheiles des Sympathicus annehmen zu müssen, die dritte Ansicht sucht den Ursprung der Affection im centralen Nervensystem.

Wenn wir die Stelle der Erkrankung auffinden wollen, glaube ich, müssen wir folgenden Gedankengang annehmen. Da die drei Hauptsymptome der Affection von einander unabhängig sind und räumlich ziemlich entfernte Theile betreffen, und da sie in der grössten Zahl der Fälle typisch ausgeprägt sind: ist es nothwendig, die als Ursache dienende Nervenveränderung an einer Stelle zu suchen, 1. wo die entsprechenden Nervenfasern nebeneinander liegen, ferner ist es nöthig, 2. dass daselbst die Nervenelemente derartig isolirt seien, dass die Affection nicht leicht auf andere Fasern übergreifen kann und 3. dass, insofern sie dennoch übergreifen würde, es möglich sei,

in einzelnen Krankheitsgeschichten solche Complicationen zu finden. Alle diese Sätze folgen aus der Natur der Affction, doch erfordern sie auch, dass die Localisation eine constante sein muss. Um dies mit einem Beispiele zu illustriren, erwähle ich eine Art der Armnervenlähmung. Bekanntlich giebt es gewisse Stellen im Verlaufe dieser Nerven, deren Verletzung eine Lähmung eigenthümlicher Art hervorruft, nehmen wir z. B. den Erb'schen Supraclavicularpunkt, dessen Reizung, wie bekannt, die Contraction der Mm. deltoideus, biceps, brachialis internus und supinator longus hervorruft, also von einander entfernt liegender Muskeln, mit Ausschluss der naheliegenden. Bei gleichzeitiger Lähmung dieser Muskeln könnte die Ursache schwerlich anderswo, als gerade an diesem Punkte gesucht werden.

Prüfen wir nun, welche von den Theorien den angeführten Anforderungen am meisten entspricht?

Jene Lehre, laut welcher die Ursache der Basedow'schen Krankheit in einer allgemeinen Neurose liegt, widerspricht den erwähnten Anforderungen, und im Falle wir letztere acceptiren, so haben wir mit dieser Ansicht, welche besonders durch Benibarde, Cheadle und Marie vertheidigt wird, nichts mehr zu thun. Auch sonst ist der Begriff der allgemeinen Neurose noch so unbestimmt, dass auch die Gründer dieser Lehre keine besondere Argumente für ihre Vertheidigung anführten.

Am meisten ist die Auffassung verbreitet, dass die Basedow'sche Krankheit eine Affection des Halstheiles des Sympathicus ist; diese Theorie ist auf physiologische und pathologische Thatsachen gegründet, doch ist es bekannt, wie oft diese Auslegungen einander widersprechen. Es ist nicht meine Absicht, an dieser Stelle alle Einwendungen aufzuzählen, welche bisher gegen diese Theorie der Krankheit gemacht wurden. Ich glaube, die Anforderungen, die ich auseinandersetzte, stellen neue Hindernisse dieser Auffassung gegenüber. Der Halstheil des Sympathicus versieht nach den bisherigen Untersuchungen den ganzen Kopf mit vasomotorischen Zweigen, ausserdem ist uns dessen Einfluss auf den Radialmuskel der Iris und auf den Musc. orbitalis bekannt. Aus der Veränderung dieser Einflüsse lassen sich die Symptome der Basedow'schen Krankheit kaum erklären. Wenn der Exophthalmus von der durch die Sympathicuslähmung entstandenen Hyperämie herrühren würde, so müsste man die Hyperämie auch an den übrigen Theilen des Gesichtes sehen, anstatt dieser ist aber die blasse Hautfarbe charakteristisch. Die Hyperämie im Augenhintergrunde ist nicht in allen Fällen zu finden, wie diese auch bei unserm vorgestellten Kranken constant fehlt, und wenn dieselbe in einzelnen

Fällen zugegen ist, kann sie auch Folge des erhöhten retrobulbären Druckes sein. Und wieder sehen wir oft genug in Folge einer Circulationsstörung Hyperämie lange Zeit hindurch bestehen, ohne dass dieselbe jemals zu Struma oder zu Exophthalmus geführt hätte. Die bei der Section gefundene Wucherung des retrobulbären Bindegewebes lässt sich auch nicht so leicht aus einfacher Hyperämie ableiten. Die hervorziehende Wirkung des M. orbitalis auf den Bulbus ist eine so schwache, dass dieselbe einen Exophthalmus höheren Grades keinenfalls verursachen könnte. Die Erklärung des v. Graefe'schen Symptoms aus dem Mangel an Einfluss des Sympathicus ist ebenfalls sehr gezwungen. Es ist gar nicht wahrscheinlich, dass während die Bewegungen der Augen und der Augenlider unter dem Einfluss der Gehirnnerven stehen und durch dieselbe dirigirt werden, müssten eben beim Hinauf- und Herunterschauen die schwachen, glattfaserigen, vom Sympathicus innervirten Muskeln in solchem Einklang mit den quergestreiften Augenmuskeln arbeiten, welcher auf eine directe und nahe Verbindung im centralen Nervensystem schliessen lässt. Wie verschiedener Natur jener Exophthalmus ist, der mittelst Durchschneiden des Sympathicus hervorgerufen wird, beweisen genügend die experimentell-pathologischen Versuche Boddaert's (wenn sie diesen Namen verdienen!), der bei Kaninchen und Meerschweinchen beide Venae jugulares internae und externae unterband und beide Nn. sympathici durchschnitt, trotzdem verschwand der Exophthalmus in einigen Tagen.

Pupilläre Veränderungen fehlen durchaus in allen Fällen. Und wenn wir nun uns erinnern, wie wir die Localisation der Oculomotoriuslähmung in das Gehirn haben setzen müssen, da die pupillären Fasern intact geblieben sind: wäre es nicht vielmehr nöthig, die Stelle der Sympathicuserkrankung auf das centrale Nervensystem zurückzuführen, wir finden ja vom ganzen Nerven nur wenigen Fasern entsprechende Symptome! Oder lässt es sich vorstellen, dass vom Halstheile des Sympathicus so typisch, verhältnissmässig so oft und rein bloss die dem retrobulbären Bindegewebe, der Glandula thyreoidea und dem Herzen entsprechende Fasern erkrankten?

Schliesslich ist bei peripherischen Nervenaffectionen das Uebel meistens nur einseitig, symmetrisch tritt es selten auf, welchem Umstande das beiderseitige, gleichmässige Auftreten der Basedow'schen Krankheit vollkommen entgegengesetzt ist; Fälle, in welchen die Affection wenigstens auf längere Dauer auf eine Seite beschränkt war, sind sehr selten.

Prüfen wir nun die dritte Ansicht, welche die centrale Locali-

sation vertheidigt. Bisher wurde diese Ansicht nur von wenigen Forschern unterstützt, auch waren die Gründe nicht hinreichend.

Benedikt*), gestützt besonders darauf, dass bei dieser Affection oft solche Fasern theilnehmen, die in den weiter unten liegenden Partien verlaufen, verlegte den Sitz der Krankheit auf den Uebergangstheil zwischen Oblongata und Rückenmark. Dieser Auffassung gegenüber wurde angeführt, dass die Unterleibserkrankungen bloss Folgen der veränderten Thätigkeit des Herzens wären. Doch wenn wir annehmen würden, dass in der That der Halstheil des Sympathicus verändert ist, warum könnte sich nicht die Affection auch noch weiter abwärts auf den Bauchtheil des N. sympathicus erstrecken?

Rendu**) sucht den Ausgangspunkt der vorliegenden Affection im verlängerten Marke und in der oberen Partie des Rückenmarkes, und gründet diese Annahme auf eine breitere Basis als Benedikt, doch behauptet er, dass es eine begrenzte Auffassung der Affection wäre, die Basedow'sche Krankheit auf diese oder jene Nervenfaser zu localisiren. Laut ihm wird die Basedow'sche Krankheit vor Allem durch die aussergewöhnliche Irritabilität des Nervensystems des verlängerten Markes sowohl, wie des Rückenmarkes charakterisirt, bald treten die bulbären Erscheinungen in Vordergrund als viscerale Symptome, bald wieder sind die des Rückenmarkes oder des Gehirnes mehr ausgeprägt. Unter den Vertheidigern dieser Lehre muss ich Geigel und Fitz-Gerald erwähnen, und besonders den Ophthalmologen Sattler.

Und nun will ich es versuchen, alle Gründe anzuführen, die nach meiner Ansicht beweisen, dass die Localisation dieser Krankheit eine centrale ist. Ich gehe von den früher aufgestellten drei Punkten aus, die ich zum Aufsuchen der afficirten Stelle als nothwendig erklärt habe; jedoch muss ich das erste Postulat, nach welchem die Localisation dort gesucht werden kann, wo die entsprechenden Nervenelemente beisammen sind, beiseite lassen, nachdem unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch zu lückenhaft sind.

Wie bekannt, sind die Symptome der Basedow'schen Krankheit von einander nicht abhängig, auch wissen wir, dass es Fälle giebt, wo sogar zwei von den drei Hauptsymptomen fehlten, und andererseits ist in der grossen Mehrheit der Fälle ausser den drei Hauptsymptomen kaum eine sonstige — wenigstens keine locale — auf ein-

---

*) Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1876. II. p. 655.

**) Dechambre, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. IV. Serie IX. p. 553. 1883.

zelne Nervenzweige sich beschränkende Veränderung zu finden. Solchen Umständen entspricht bloss das verlängerte Mark und der hintere Theil des Mittelgehirnes. An diesen Stellen liegen isolirte Kerne, welche einzelnen Nerven entsprechen, und deren Erkrankung uns schon grösstentheils bekannt ist. Ferner wissen wir es, dass bei solchen Erkrankungen die einzelnen Nervenfasern, welche zwar in der Peripherie mit den afficirten zusammen verlaufen, doch centralwärts von den übrigen abweichen — intact bleiben (wie wir dies bei der Ophthalmoplegie von den Pupillarzweigen des Oculomotorius bereits erwähnt haben). Nur bei solcher Localisation, wenn entweder die Herde des Sympathicus oder die des Vagus afficirt wären, könnte man sich vorstellen, dass zwischen den erkrankten Partien ausgedehnte Theile intact bleiben. Diese Annahme liesse uns auch jene Fälle verstehen, wo nur 1—2 Symptome der Krankheit ausgeprägt waren. Wenn wir eine solche bestimmte Stelle annehmen, wird es uns klar, dass der Process sich meistens nicht auf andere Theile verbreitet, es bleiben ja die einzelnen Formen der Poliomyelencephalitis in den meisten Fällen auch isolirt. Nach diesen wäre also die Basedow-sche Krankheit als eine Erkrankung der grauen Substanz aufzufassen, und dieser krankhafte Process wäre auf solche Kerne localisirt, die den afficirten Organen entsprechen.

Doch lassen wir ab von diesen theoretischen Betrachtungen und gehen wir zu den practischen Thatsachen über. Prüfen wir, ob die Annahme dieser Localisation auch der dritten sowie der zweiten entspricht? Falls der Herd der Erkrankung wirklich im verlängerten Mark oder in dessen Nachbarschaft ist, so müssen wir in einzelnen Krankheitsgeschichten eine Spur von solchen Fällen finden, wo der encephalitische Process nicht so eng beschränkt geblieben ist, sondern, wie dies bei solchen Entzündungen zu sein pflegt, sich in einzelnen Fällen auch auf grösseres Gebiet verbreitete. Und in dieser Richtung habe ich sehr werthvolle Angaben aus der Literatur sammeln können.

Die Affection kann sich, wie hievon schon die Rede war, und wie dies der vorgestellte Fall auch bezeigt, auf die augenbewegenden Kerne ausstrecken, ja sogar auf eine Partie des Facialis und Trigeminus. Eine geringere Parese des Facialis beobachtete Potain in zwei Fällen bei der Basedow'schen Krankheit mit dem Verzerren des Mundwinkels und der Uvula auf einer Seite, Benedikt hingegen fand den N. facialis öfters auf beiden Seiten paretisch.

Unter den gesammten Complicationen ist vielleicht der Diabetes mellitus am häufigsten, ich fand leicht 9 Fälle in der Literatur auf-

gezeichnet (Potain, Wilks, Brunton, O'Neill, Hartmann in zwei Fällen, Fischer, Ballet, Begbie). Diese Complication kann durch die Cl. Bernard'sche Piqûre leicht erklärt werden. Begbie beobachtete in einigen Fällen transitorische Albuminurie, Christison einfache Polyurie. Dies alles entspricht unserer bisherigen Kenntniss über die Functionen des verlängerten Markes. Die Bulimie, welche ebenfalls oft in Zusammenhange mit der Basedow'schen Krankheit steht, hängt vielleicht mit dem Diabetes zusammen — wenigstens ist es laut einigen Autoren wahrscheinlich, dass der Diabetes oder die Glycosurie während dieser Krankheit öfters vorkommt, als es bisher in Acht genommen wurde. Cheadle*) beobachtete in einem Falle bei einem 41jährigen Manne neben sonstigen nervösen Erscheinungen Diabetes mellitus mit sehr frequenter Herzthätigkeit, Pulsschlag zwischen 140—150, anfallsweise vermehrte sich derselbe, so dass er einmal sogar die Zahl 300 erreichte. In dieser Beobachtung sehen wir also Diabetes mit Tachykardie complicirt. Solche complicirte Formen, die, wie die Zahnräder eines Uhrwerkes in einander greifen, finden wir auch mehrere aufgezeichnet.

Während in den eben angeführten Fällen der Diabetes sich zur Basedow'schen Krankheit gesellte und im vorigen Falle die letztere sich der Lähmung der Augen- und Gesichtsnerven anschloss; sind Fälle aufgezeichnet, wo der Diabetes (insipidus) mit Augenmuskellähmung complicirt war, und zwar sind mit Abducenslähmung von Kämnitz 1875, Gayet 1876, Flatten 1882 mitgetheilte Fälle bekannt. Einen in diese Reihe gehörenden Fall bekam ich vor einigen Tagen zur Beobachtung, die Krankengeschichte**) will ich kurz mittheilen.

Frau B. F., 46 Jahre alt, kannte in ihrer Familie keinen Nervenkranken; eine syphilitische Affection war auch nicht nachweisbar. Ihre Krankheit begann am Anfang Juli 1884 mit gastrischen Erscheinungen; sie verlor den Appetit, hatte fortwährend Brechreiz, mehrere Tage hindurch Verstopfung. Sie verspürte auch Kopfschmerzen, und in kurzer Zeit wurde sie so schwach, dass sie das Bett hüten musste. Gegen Ende Juli floss ihr viel Speichel aus dem Munde, der Speichel war schaumig, weiss; nicht lange darauf bekam sie sehr grossen Durst, an einem Tage wurde die getrunkene Flüssigkeit gemessen, das Quantum betrug 8 Liter, und dem entsprechend entleerte sie auch sehr viel Urin. Sie schwitzte nicht. Ihre Kraft kehrte allmälig zurück, jedoch Ende August bemerkte sie eines Morgens, dass sie

*) Case of glycosuria, associated with extremely rapid action of the heart and symptoms of central nervous disorder. Med. Times and Gaz. 1877. March. 3.

**) Dieser Fall war auch vorgestellt.

doppelt sieht. Nach einigen Tagen sank ihr linkes, oberes Augenlid allmälig herab. Bis Mitte Mai 1885 veränderte sich ihr Zustand kaum, bloss der Durst nahm einiger Massen ab. Zu dieser Zeit schloss sich ihr rechtes Auge auch zu und dadurch in Schrecken versetzt, suchte sie die Augenklinik auf, von welcher sie uns zugewiesen wurde. Auf der Augenklinik ergab die Untersuchung des linken Bulbus auf die gesammten Zweige des Oculomotorius sich erstreckende Lähmung; auf diesem Auge war die Pupille mittelweit, unbeweglich. Am rechten Auge war die Oculomotoriuslähmung obwohl nicht in solch' hohem Grade, wie auf der rechten Seite, ebenfalls ausgeprägt. Die Pupille war hier auch mittelweit, ohne Lichtreaction und giebt bloss eine geringe zuckende Contraction. R. Au. $^6/_{18}$ H. m. 1 D. v. = $^6/_{12}$ L. Au. $^6/_{10}$ H. m. 15 D. v. = $^6/_{18}$. Auch am rechten Auge ist die Accommodation geringer, als dieselbe der Hypermetropie und dem Alter der Kranken entsprechen würde, nämlich bloss 0,5 D. — Die Ptosis ist keine vollkommene, doch ist dieselbe auf beiden Seiten ziemlich hochgradig. Auf der linken Gesichtshälfte ist das Gefühl etwas stumpf und sie fühlt auf dieser Seite ein Kriebeln. Den Mund vermag sie nicht vollkommen zu öffnen (im Gelenk ist kein Hinderniss), auf der linken Seite kann sie nicht beissen, weil „ihre Zähne nicht an einander langen". Ihre Zunge weicht ein wenig nach links, die Uvula nach rechts ab, das linke Gaumensegel steht tiefer, als das rechte. Das Quantum des täglich entleerten Urins beträgt 3000 Ccm., sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1000—1003—1005, er enthält weder Zucker, noch Albumin. Speichelfluss besteht gegenwärtig nicht, doch spuckt sie mehr als normal.

Neben der Frequenz der Herzthätigkeit ist auch das Athmen oft mehr beschleunigt*). Unsere Kenntnisse über den Zusammenhang dieser beiden Factoren sind noch lückenhaft, doch so viel ist gewiss, dass die Athmungsfrequenz nicht Folge der Struma sein kann, weil in diesem Falle die Respiration eher seltener, aber zugleich tiefer wäre. Wahrscheinlich ruft dieselbe Ursache, welche die Tachykardie entstehen lässt, auch die grössere Frequenz des Athmens hervor. Uebrigens wurde diesem Symptom noch wenig Aufmerksamkeit zugewendet.

Bevor ich noch auf diesem Wege weiter gehe, muss ich hinsichlich der Bedeutung einiger Symptome eine Abschweifung machen. Der Exophthalmus entsteht, wenigstens in zahlreichen Fällen, wie dies die Section bewies, durch die Hypertrophie des retrobulbären Bindegewebes; eine ähnliche Hypertrophie trifft auch die Glandula thyreoidea. Hinsichtlich der Grösse des Herzens weichen die einzelnen Fälle von einander ab. Bei einigen Kranken war das Herz mit Be-

*) Marie, Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. Paris 1883. p. 40.

stimmtheit grösser gefunden. Die Herzvergrösserung im Leben wurde meistens als dessen Dilatation aufgefasst, doch weist die Section zuweilen Hypertrophie nach. So viel ist aus den Beobachtungen constatirbar, dass die Vergrösserung des Herzens nicht immer im Verhältniss mit der Frequenz seiner Thätigkeit steht; die Volumszunahme war ausgesprochen in solchen Fällen, wo der Puls kaum 100 erreichte, während bei 120—140 und sogar viel mehr Schlägen das Herz normale Grösse besass. In unserem Falle sahen wir, dass der Spitzenstoss beträchtlich nach aussen verlegt ist, obwohl der Puls constant zwischen 100—120 blieb und letztere Zahl nicht überstieg; hier wäre ich nicht geneigt eine Dilatation anzunehmen, denn diese wäre nur aus Blutstauung abzuleiten, deren Spur bei dem Kranken nicht vorhanden ist; im Gegentheil, sprechen die starken Herztöne und der Puls mehr für Hypertrophie. Ich bin also genöthigt anzunehmen, dass in einzelnen Fällen ebenso wie im retrobulbären Bindegewebe und in der Glandula thyreoidea, auch in der Herzmuskulatur eine Hypertrophie zu Stande kommt; welche Elemente sich hiebei vermehren, lässt sich gegenwärtig noch nicht bestimmen.

Hypertrophie offenbart sich in einzelnen Fällen auch in anderen Organen; so beschrieb Goodhart eine Hypertrophie der Thymus bei einer an Basedow'scher Krankheit gestorbenen Frau. Bei der Section fand man das Mediastinum durch die in ungewohnter Weise entwickelte Thymus ausgestopft, die Drüse war von schwammartiger Consistenz, bräunlich, von Blutgefässen durchzogen; die Hals- und die peritrachealen Lymphdrüsen waren ebenfalls beträchtlich vergrössert. Trousseau sah in einem Falle Hypertrophie der Brüste, im lebhaften Gegensatze zur hochgradigen Abmagerung der — an Basedow'scher Krankheit leidenden — Frau.

Alle diese Beispiele beweisen, dass die Hypertrophie zuweilen eine grössere Dimension, wie in der Regel, annimmt.

Wenn ich nun zur anatomischen Veränderung, welche ich im verlängerten Marke als die die Basedow'sche Krankheit hervorrufende Ursache annahm, zurückkehre, taucht die Frage auf, welcher Zusammenhang zwischen der Hypertrophie und der Degeneration der grauen Substanz möglich ist. Wenn es wahr ist, dass dieser Process solcher Natur ist, wie die Poliomyelitis des Rückenmarkes, müsste in letzterer Krankheit auch Hypertrophie gefunden werden. Und hier sind wir vor einer grossen Frage. Die Atrophia muscularis progressiva und die Pseudohypertrophia musc. sind verwandte Affectionen, welche gegenwärtig als eine Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarkes bekannt sind. Bei der Pseudohypertrophie ist die Hyperplasie

des Bindegewebes eine Folge der Affection, wäre es nicht möglich, dass ein identischer Process auch die Hyperplasie des retrobulbären Bindegewebes, der Glandula thyreoidea u. s. w. hervorrufen? In dieser Frage müssen die Beobachtungen entscheiden und heute sind diese noch in geringer Zahl vorhanden.

Folgende Beobachtungen scheinen die Ansicht zu bezeugen, dass der Process im verlängerten Marke bei der Basedow'schen Krankheit mit jenem Processe verwandt ist, welcher die progressive Muskelatrophie und die Pseudohypertrophie der Muskeln verursacht. Dreyfus-Brisac*) theilte vor Kurzem einen Fall mit, in welchem sich der Basedow'schen Krankheit alsbald die Schwäche der Muskeln des rechten Armes und die Atrophie des Unterarmes, des Thenar und Hypothenar, wie auch die der Mm. interossei anschloss; ferner gehört hieher auch ein Fall Cardarelli's**), der bei einer an Basedow'scher Krankheit leidenden Frau neben sonstigen nervösen Erscheinungen die Atrophie der Handmuskeln beobachtete. Einen dritten Fall theilte L. du Cazal***) vor einigen Wochen mit: Bei einer 53jährigen Frau, die an Basedow'scher Krankheit litt, waren alle Muskeln in sehr hohem Grade atrophisch, so dass sie nicht gehen konnte. Ich kann aber noch ein Beispiel anführen, wo Pseudohypertrophie als Complication erscheint; Cardarelli†) sah bei einem 12jährigen Knaben alle Symptome der Pseudohypertrophia musculorum zu gleicher Zeit mit der Basedow'schen Krankheit.

Schliesslich wird diese Ansicht durch die ätiologischen Momente auch günstig unterstützt. In einem Falle Brunton's schlug sich eine Frau hinten am Kopfe an und bald darauf entstand bei ihr die Basedow'sche Krankheit mit Diabetes, Begbie erwähnt einen Fall, wo nach Anschlagen der Occipitalgegend in kurzer Zeit die Symptome der Basedow'schen Krankheit aufgetreten sind.

Auf die übrigen Symptome dieser Krankheit lässt sich kaum bauen. Ein grosser Theil derselben spricht noch für die Erkrankung des verlängerten Markes (v. Graefe's Symptom; Husten; zuweilen auftretende Anfälle der Angina pectoris; Schwitzen, welches oft auf einzelne Körpertheile beschränkt ist; Temperaturerhöhungen); doch nicht mit solcher Sicherheit, wie die angeführten; der Zusammenhang

---

*) Gazette hebdomadaire, 1885. p. 271.

**) La malattie nervose e funzionali del cuore. Napoli 1882. — Revue de sciences méd. 1884. p. 531.

***) Gazette hebdomadaire 1885. N. 21.

†) S. oben.

der übrigen Symptome ist gegenwärtig noch nicht nachweisbar. Dass die Hysterie bei dieser Krankheit so oft erscheint (doch ist dieselbe nicht in allen Fällen zugegen), könnte zur Ursache haben, dass, da sehr viele Frauen eine Disposition für Hysterie besitzen, die Basedow'sche Krankheit für deren Ausbruch die beste Gelegenheit darbietet. Warum diese Affection beim weiblichen Geschlechte öfters vorkommt, ist uns noch nicht bekannt; dass jedoch in einzelnen Familien auch mehrere Fälle zu finden sind (so in einem von Cheadle mitgetheilten Falle, wo in einer Familie vier weibliche Mitglieder an dieser Krankheit litten), enspricht vollkommen den Thatsachen, welche uns von der Pseudohypertrophie und der Atrophia musculorum progressiva in dieser Hinsicht bekannt sind.

Doch genug von den klinischen Beobachtungen — diejenigen, welche die Erkrankung des Halstheiles des Sympathicus vertheidigen, stützen sich hauptsächlich auf die Angaben der experimentellen Pathologie. Auf diesem Gebiete jedoch verfügt die centrale Localisation in Filehne's Experimenten über sehr werthvolle Angaben. Letzterer wusste nämlich durch Verletzung des vorderen Viertels der Corp. restiformia alle drei Symptome der Basedow'schen Krankheit, wenn auch nicht zu gleicher Zeit, hervorzurufen.

Was nun noch die Angaben der pathologischen Anatomie anbetrifft, wundert es mich nicht, dass wir diesbezüglich keine bestimmten Resultate besitzen. In jenen seltenen Fällen, wo ein Kranker mit Basedow'scher Krankheit zur Section gelangte, gab man sich meistens mit der Untersuchung des Sympathicus zufrieden und mit freiem Auge lässt sich die Erkrankung der grauen Substanz, welche auf eine solche geringe Stelle verbreitet ist, nicht wahrnehmen. Cheadle fand in einem Falle in der Oblongata nahe dem Ursprung des 7., 8., 9. Nervenpaares, besonders um die Oliven und abwärts am ganzen Halstheile des Rückenmarkes erweiterte Blutgefässe.

Nach allen diesen glaube ich, dass die Basedow'sche Krankheit eine Affection ist, welcher ein constanter, und auf eine circumscripte Stelle der grauen Substanz beschränkter Erkrankungsherd im verlängerten Marke entspricht; höchst wahrscheinlich in der Höhe des 7. Kernes — jedoch von den Kernen der Gehirnnerven abgesondert.

Bei unserem Kranken hat also die den gesammten Symptomen entsprechende Grundaffection ihren Sitz im verlängerten Marke und in der hinteren Partie des Mittelgehirnes. Was noch die Schwäche

der oberen Extremitäten betrifft, wäre es schwer, den Grund hievon mit Bestimmtheit zu definiren; doch beobachtete man öfters im Verlaufe von Basedow'scher Krankheit Schwäche der einzelnen Extremitäten entweder in Form von Paraplegie oder Hemiplegie. Vielleicht wird es möglich sein, diese Complication aus der Affection des verlängerten Markes zu erklären, wenn wir einmal den afficirten Herd genau kennen werden. Dass es aber möglich ist, dass bei unserem Kranken die Schwäche der oberen Extremitäten durch eine Poliomyelitis geringeren Grades verursacht wird, bezeugt einigermassen die auffallende Atrophie des rechtsseitigen M. pectoralis (welcher am meisten betroffen ist) und dessen Reaction gegen den elektrischen Strom; die KSZ erscheint nämlich bei gleicher Stromstärke constant mit der ASZ. Doch ist eine sonstige Abweichung nicht nachweisbar.

Budapest, Juni 1885.

XV.

Allgemein-pathologische Betrachtungen über das Vorkommen und die Bedeutung der Unreinlichkeit der Geisteskranken.

Von

Dr. **Hermann Lindenborn,**

vormals einj. freiwill. Hülfsarzt an der Gr. Hess. Landes-Irrenanstalt bei Heppenheim.

In dem bekannten Vortrag, welchen Schüle am 17. October 1880 in der Jahresversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte zu Karlsruhe über die Behandlung der unreinlichen Geisteskranken gehalten hat*), erklärt er es von vorn herein für unzweifelhaft, dass diese Behandlung zu den wichtigsten und häufigsten Objecten der practischen Irrenpflege gehöre. Häufig, weil man in allen Formen und allen Stadien des Psychosenverlaufs der Unreinlichkeit begegne, wichtig schon deshalb, weil die erwähnte Behandlung eine äusserst schwierige sei; ja für bestimmte Kategorien der betreffenden Kranken fehle es bis jetzt noch ganz und gar an einer rationellen und zureichenden, dem Geist der modernen Irrenpflege entsprechenden Kunsthülfe. Indem nun Schüle im Verlauf seines Vortrags neben den therapeutischen auch die symptomatologischen und prognostischen Gesichtspunkte in das Auge fasst, hebt er hervor, dass unter gewissen Umständen dem Symptom der Unreinlichkeit neben den übrigen Symptomen im klinischen Bilde eine grössere Selbstständigkeit zukomme, wodurch es nach körperlicher und geistiger Richtung eine wichtigere Bedeutung erhalte und isolirt die ganze Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nehmen könne und müsse. Er deutet darauf hin, dass die Unreinlichkeit zu Hautexanthemen und Decubitus führe, und dass

*) Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 37. p. 669.

das Zusammenleben der unreinlichen Kranken mit andern in denselben Räumlichkeiten störende sanitäre Rückwirkungen äussere, womit wohl in erster Linie an die Gefahren einer Verunreinigung der Athmungsluft erinnert werden soll. Endlich betont Schüle auch die Wichtigkeit der Unreinlichkeit für den geistigen Zustand der Kranken. Er bezeichnet die höheren Grade der activen Unreinlichkeit der Geisteskranken als ein immer mehr sich vertiefendes Sinken in der Menschenwürde, als einen Rückfall auf eine untermenschliche Existenzstufe von depotenzirender Wirkung und ganz geeignet, den Krankheitsverlauf zu verzögern und die Reconvalescenz zu beeinträchtigen.

Wie Schüle, so halte auch ich die bei Geisteskranken vorkommenden Acte der Unreinlichkeit für im höchsten Grade wichtige Erscheinungen. Wer möchte auch diese Wichtigkeit in Abrede stellen! Ist es ja doch selbstverständlich, dass die erwähnten Acte auf den sie begleitenden psychischen Krankheitsprocess einen ungünstigen Einfluss äussern, und da, wie die Erfahrung lehrt, kaum eine andere Thätigkeitsäusserung in derselben Raschheit und in demselben hohen Grade zur Gewohnheit des Geisteskranken wird, wie die Unreinlichkeit und insbesondere deren active Formen, so muss der unreinliche Kranke nach und nach entarten. Die Krankheit wächst in die Tiefe, wie in die Breite, das ursprüngliche Krankheitsbild wird verzerrt und verfälscht, die Bildung und Bewegung der Vorstellungscomplexe geräth unter der gleichzeitigen Entwickelung parästhetischer Zustände auf Abwege, die vorher von der Störung noch nicht oder nur wenig betroffenen psychischen Bezirke, insbesondere die wegen ihrer reactiven Bedeutung auch therapeutisch so wichtigen, noch erhaltenen Reste des für den Kranken in gesunden Tagen massgebenden Charakters zerbröckeln und versinken im Schmutz, die Aeusserungen der psychischen Functionen tragen den Stempel grobsinnlicher Rohheit, die Gegenvorstellungen des Arztes stossen auf brutale Abwehr oder schamlose Indolenz, und hindert man den Kranken nicht, so setzt er wohl gar vor den Augen des Arztes seine schmutzigen Hantierungen fort mit cynischem Behagen oder vielleicht, indem er ausruft: es ist Alles einerlei, verloren bin ich ja doch!

Noch schlimmer gestaltet sich aber die Sache bei den mehr oder weniger wieder genesenen Geisteskranken. Schwer und bei den bekannten, auch in unserer Zeit dem Geisteskranken noch wenig günstigen populären Anschauungen doppelt schwer, trägt der wieder genesene Irre den Gedanken geisteskrank und in der Anstalt gewesen zu sein, noch schwerer empfindet er aber diesen Gedanken, wenn er

während der Krankheit unreinlich gewesen ist und mit anderen unreinlichen Kranken verkehrt hat. Die Erinnerung an die Zustände der Unreinlichkeit, die er theils selbstthätig, theils mit seinen Sinnen den gleichen Handlungen anderer zugewendet, durchlebt hat, ist für ihn eine unendlich drückende Last. Sie ist der Erinnerung ähnlich, die dem vormals Geisteskranken bleibt, wenn man ihm die Zwangsjacke oder andere mechanische Zwangsinstrumente applicirt hatte, nur ist sie noch peinlicher und quälender, und zwar namentlich dann, wenn der früher Unreinliche gemäss seinem Bildungsgrade und seiner Lebensstellung in seinen gesunden Tagen die Gebote der Sitte und und des Anstandes hochzuhalten beflissen und gewohnt war. Wer einen solchen wieder genesenen Kranken zu beurtheilen versteht, wird sich durch dessen mit mehr oder weniger Selbstüberwindung geäusserte Versicherungen der Freude und des Dankes nicht täuschen lassen und jene Last der Erinnerung theilnehmend mitempfinden, auch wenn der, welcher sie trägt, mit keinem Worte von ihr spricht. Denn das ist die Regel, dass der wieder genesene Irre über die Acte der Unreinlichkeit vollständig schweigt, und selbst der den niederen Gesellschaftskreisen des Lebens angehörende Mann, vor dem man sich dann und wann nicht scheut, die Sache ihrer Wichtigkeit wegen zur Sprache zu bringen, ertheilt dem Arzt gewöhnlich keine andere Antwort, als die, dass ihm für die betreffenden Ereignisse jede Erinnerung fehle. Indem selbst solche Wiedergenesene ihrem Arzte verschweigen, was sie sehr wohl wissen, bestätigen sie lediglich, was ich über die mit der Unreinlichkeit verbundenen psychischen Gefühle gesagt habe.

Nach dem bisher Gesagten liegt die Voraussetzung gewiss sehr nahe, dass unsere Literatur nicht allein in Bezug auf die Therapie, sondern auch was das Wesen, das Vorkommen und die Bedeutung, kurz was die Pathologie der Unreinlichkeit der Geisteskranken im weitesten Sinne des Wortes betrifft, eine sehr reiche sein müsse. Auffallender Weise trifft aber diese Voraussetzung nicht zu. Die jüngste Zeit hat uns mit einer Reihe neuer Lehrbücher der Psychiatrie und psychiatrischer Zeitschriften beschenkt. Prüfen wir jedoch, in wie weit hierbei die wissenschaftliche Erkenntniss des genannten Gegenstandes an neuen Gesichtspunkten gewonnen, so kann von einem erheblichen Gewinn kaum die Rede sein. Ich bemerke, dass ich nur die vaterländische Literatur in das Auge fasse, und zwar deshalb, weil das vorliegende Thema, was schon an dieser Stelle erwähnt sein möge, durch die Eigenart und die jeweilige Entwickelungsphase der hierbei in Betracht kommenden Irrenanstalten in hohem Grade be-

dingt wird, in diesen Beziehungen aber die verschiedenen Länder sich wesentlich von einander unterscheiden.

Eine separate Bearbeitung hat die Frage der Unreinlichkeit nur durch Schüle in dem oben erwähnten Vortrage gefunden. Der Inhalt dieses Vortrages, der, wie schon angeführt, neben den therapeutischen, zahlreiche pathologische Mittheilungen umfasst, schliesst im Verein mit den Darstellungen, welche Schüle in seinem Handbuch giebt, auch die in der angegebenen Beziehung von anderen irrenärztlichen Autoren publicirten und dem heutigen wissenschaftlichen Standpunkt entsprechenden Anschauungen in sich ein. Dieselben stimmen mit den Ansichten Schüle's in allem Wesentlichen überein und bedürfen daher, zumal es sich stets nur um gelegentliche und kurze Aeusserungen handelt, keiner besonderen Erwähnung. Hierbei dürfen jedoch zwei Ausnahmen nicht übersehen werden. Schon vor Schüle hat nämlich Gudden die vorliegende Frage gleichfalls eingehender erörtert*), jedoch unter fast alleiniger Bezugnahme auf den Standpunkt des Therapeuten. Endlich nimmt auch Emminghaus im Vergleich zu Schüle eine gewisse Sonderstellung ein durch die einheitlichere und mehr exclusive Art und Weise, in welcher er in seinem Lehrbuch**) die Genese der höheren Grade der Unreinlichkeit schildert. —

Was nun zunächst die Ansichten von Schüle im Detail betrifft, so versteht derselbe unter unreinlichen Geisteskranken solche, „welche den Anforderungen und den Eingewöhnungen der Decenz, die die Schlacken unseres vegetativen Lebens, Urin und Stuhlgang, reinlich und unbemerkt von Anderen entfernen heisst, Hohn sprechen". Er theilt diese Kranken in zwei Klassen ein: 1. in solche Kranke, welche die Excremente nur unter sich gehen lassen — einfach Unreinliche —; 2. in solche, welche die Excremente, gleichgültig wie, weiter verwenden und verarbeiten — Schmierer. Ich werde in den nachstehenden Ausführungen dieser Eintheilung folgen.

In nicht seltenen Fällen entspricht ein und derselbe Kranke zugleich den Anforderungen der ersten und der zweiten Klasse; in ebenfalls zahlreichen anderen Fällen beschränkt sich aber während des ganzen Verlaufs der Grundkrankheit die Unreinlichkeit auf das einfache Untersichgehenlassen. Bekanntlich findet sich die einfache Unreinlichkeit — von dem Grade sehe ich hier ab — auch bei geistes-

*) von Gudden, Tagesbericht der Kreis-Irrenanstalt Werneck. Würzburg, Stuber, 1869.

**) Emminghaus, Allgem. Psychopathologie. Leipzig, Vogel, 1878.

gesunden Kranken, und die gleichen Ursachen, welche bei diesen die Unreinlichkeit bedingen, veranlassen dieselbe auch bei den Geisteskranken; einmal in völliger Uebereinstimmung mit den Geistesgesunden insofern, als der betreffende geisteskranke Zustand mit der Unreinlichkeit, welche der Irre z. B. als solche wahrnimmt, beklagt und beseitigt wissen will, in keinerlei innerem Zusammenhang steht, und dann auch in anderen Fällen, in welchen die vorhandene Geisteskrankheit für sich allein das Zustandekommen der Unreinlichkeit befriedigend zu erklären scheint, eine genauere Untersuchung aber nachweist, dass hier eine zweifache Ursache, eine s. v. v. körperliche und eine geistige, oder, um mich mehr moderner Ausdrücke zu bedienen, eine corticale und eine infracorticale, in Betracht zu ziehen sei. Von den erwähnten Zuständen abgesehen, beruhen die noch übrigen Fälle einfacher Unreinlichkeit bei Geisteskranken lediglich auf psychopathologischer Vermittelung.

In ganz anderer Weise verhält sich die Sache bei den Schmierern. Hier sehen wir neben den Erscheinungen der Stuhl- und Urinentleerung und an diese anschliessend in ungewöhnlicher Weise combinirte, einem bestimmten Ziel und Zweck angepasste Bewegungen vor uns, welche wir gemäss ihrer frappanten Beschaffenheit anders, denn als psychisch vermittelt, uns kaum denken können, und welche gerade deshalb das Interesse des Beobachters im höchsten Grade erregen. Der erwähnte Vortrag Schüle's bezieht sich in überwiegendem Masse auf die Schmierer und auch ich beabsichtige, in dem Nachstehenden in erster Linie die Schmierer und nur ganz nebenbei die einfach Unreinlichen einer genaueren Betrachtung zu unterwerfen.

Wenn ich die bezüglichen Angaben, welche Schüle theils in seinem Vortrage, theils in seinem um dieselbe Zeit erschienenen Handbuch, und zwar hier an zahlreichen Stellen, im allgemeinen, wie im speciellen Theil gemacht hat, richtig zusammenfasse, so führt dieser Autor das Schmieren in ursächlicher Beziehung zunächst auf verschiedene krankhafte Reizvorgänge zurück.

Diese Reizvorgänge zerfallen auf Grund der thatsächlichen Erfahrung und entsprechend den drei Hauptkategorien der psychischen Functionen: Gefühl, Verstand und Wille in drei Gruppen: 1. psychomotorische (centrifugale), 2. sensible und psychosensible (centripetale), und 3. in psychische (intracentrale) Reizvorgänge. Die hier gewählte Aufzählungsart der drei Gruppen entspricht dem Aufstieg von den einfacheren zu den complicirteren Reizvorgängen. In manchen Fällen wirkt nun eine dieser Gruppen für sich allein ausschlaggebend, in anderen Fällen findet, und zwar in verschiedenem Sinne ein Zusam-

menwirken statt. Die genauere Untersuchung des Einzelfalles hat die Genese aufzuklären und namentlich darzuthun, wo innerhalb der Gebiete der psychischen Functionen ein bestimmter Reizvorgang primär in Wirkung getreten ist und die moleculare Erregungsarbeit begonnen hat. — Wie man sieht, läuft die vorstehende allgemeine Betrachtung der das Schmieren provocirenden Reizvorgänge zunächst auf dieselben fundamentalen Gesichtspunkte zurück, welche bei den Versuchen einer naturgemässen Classification und Diagnostik der Geisteskrankheiten massgebend zu sein pflegen*).

Erste Gruppe: Psychomotorische (centrifugale) Reizvorgänge.

Wesentlich ist in dieser Gruppe ein bestimmter motorischer Drang, ausgelöst durch einen pathologischen „organischen" Reiz. Die Entwickelung dieses Dranges geht in den psychomotorischen Centren vor sich, also in der Grosshirnrinde; der Inhalt desselben bildet jener in den genannten Centren domicilirte, aus den die sämmtlichen und schon die ersten Bewegungen des Menschen begleitenden Gefühlen abgeklärte und nach und nach in den psychischen Mechanismus fertig und dauernd eingefügte Repräsentant der motorischen Functionsäusserung: die Bewegungsanschauung, das Anschauungs- oder Erinnerungsbild des coordinirten motorischen Actes. Bekanntlich haben wir es namentlich den Untersuchungen über die verschiedenen Formen der Aphasie zu verdanken, dass das soeben erwähnte psychische Element unserem wissenschaftlichen Denken und dem literarischen Verkehr immer geläufiger und unentbehrlicher geworden ist, so hypothetisch und controvers auch die nähere Beschaffenheit dieser Voraussetzung noch immer erscheint. Schüle ist nun ebenso, wie z. B. Meynert**) und Wernicke***) der Ansicht, dass eine im Sitz der motorischen Erinnerungsbilder, also in den psychomotorischen Centren, direct angreifende pathologische organische Reizung unter bestimmten Umständen dieselbe Wirkung äussere, wie z. B. die Erregung dieser psychomotorischen Centren durch bewusste Vorstellungen, mit anderen Worten, dass von dem in der angegebenen Weise

---

*) Kahlbaum, Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie, S. 4. Volkmann's klinische Vorträge No. 126.

**) Meynert, Jahrbücher für Psychiatrie. Wien 1881. S. 76. — Derselbe. Dieses Archiv Bd. II. 1870. S. 622ff.

***) Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874. S. 5. — Derselbe. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel und Berlin 1881. Bd. II. Vorwort S. 5.

unmittelbar gereizten psychomotorischen Centrum aus, die entsprechende Erregung der infracorticalen Centralgebiete der mechanischen Bewegungscomplexe eingeleitet werde, und als Schlusseffect ein coordinirtes Spiel der betreffenden Muskelapparate zu Tage trete, mit allen Attributen, welche die objective Beobachtung den bewussten, willkürlichen Handlungen beilegt. Dieser Vorgang zeige den Weg, auf welchem in einer gewissen Anzahl von Fällen das Schmieren zur Entwickelung gelange.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass der soeben beschriebene Process schon in seinen ersten Stadien von mehr oder minder ausgeprägten Empfindungen und Gefühlen begleitet sein kann, wobei der Theil derselben, welcher dem causalen organischen Reiz immanent ist, nicht übersehen werden darf, aber das essentielle Criterium der Gruppe von Schmieracten, von welcher jetzt die Rede ist, bleibt immer der in abnormer Weise physisch bedingte Reizvorgang in seiner directen Einwirkung auf das psychisch-motorische Rindencentrum und damit die anfängliche Abwesenheit eines veranlassenden psychischen Motivs höherer Ordnung.

Zweite Gruppe: Sensible und psychosensible (centripetale) Reizvorgänge.

Während in der ersten Gruppe der Reiz eine Erregung centrifugaler Bahnen einleitete, trifft in der zweiten Gruppe der, wie in der ersten Gruppe, so auch hier pathologische Reiz primär die centripetalleitenden Nerven. Was als Wirkung dieses Reizes hierauf folgt und schliesslich mit dem Schmieract endet, spielt sich auf verschiedenen Wegen ab. In der einfachsten Form vollzieht sich der Process nach dem Typus der gewöhnlichen physiologischen Reflexbewegung. Complicirter wird die Entwickelung in einer zweiten Reihe von Fällen. Hier wird während des Ablaufs des soeben erwähnten einfachen Reflexvorgangs die Psyche mitthätig; es tritt ein dunkles sinnliches Gefühl, z. B. ein Gefühl von Angst, in das Bewusstsein, und es ist dann eine Folge der besonderen Beschaffenheit dieses Gefühles, dass die motorische Auslösung der sensiblen Erregung beschleunigt und verstärkt und auf den Act des Schmierens noch schärfer eingestellt wird. Weil nun dieser Vorgang den Vergleich mit den angeborenen sinnlichen Trieben und insbesondere mit den frühesten Aeusserungen derselben nahelegt, spricht man in den erwähnten Fällen von triebartigem oder auch von reflectorisch-triebartigem Schmieren. In einer dritten Reihe von Fällen provocirt die Reizung des sensiblen Nerven, statt jenes dunklen, inhaltlich nicht

motivirten Gefühls, Hallucinationen (Reflexhallucinationen) oder bestimmte Vorstellungen (Wahnideen), die dann ihrerseits wieder treibende Gefühle associiren und mittelst derselben das Endglied des gesammten Erregungsvorganges, den Schmieract nämlich, zur Erscheinung bringen.

In den sämmtlichen Fällen der zweiten Gruppe wirken nun, was übrigens auch für die erste und die noch nicht besprochene dritte Gruppe gilt, noch bestimmte andere Verhältnisse, und zwar in sehr massgebender Weise mit, wovon jedoch erst später die Rede sein soll. An dieser Stelle galt es mir in erster Linie darum, das wesentliche Merkmal der zweiten Gruppe hervorzuheben, und das ist, wie gesagt, der Beginn des Reizvorganges im peripheren sensiblen Nerven, wobei ich mit dem Begriff „peripher" alle Gebiete innerhalb des Körpers umfasse, welche ausserhalb der eigentlichen psychischen Centren, d. h. der Hirnrinde, gelegen sind. In der ersten Gruppe handelt es sich also um einen centrifugalen, in der zweiten um einen centripetalen Reizvorgang, beide Gruppen stimmen jedoch darin überein, dass die betreffenden Vorgänge in ihrer Entstehung von krankhaften physischen Bedingungen im gewöhnlichen Sinne des Wortes abhängen. Verschieden sind aber wieder beide Gruppen untereinander dadurch, dass in der ersten Gruppe ein rein psychisches Motiv von vornherein fehlt, in den weitaus zahlreichsten Fällen der zweiten Gruppe dagegen nicht, und endlich noch dadurch, dass die Schmieracte der ersten Gruppe den Charakter der automatischen Bewegungen zeigen, während die sämmtlichen Fälle der zweiten Gruppe an den Typus der Reflexbewegung erinnern.

Schüle erwähnt, wie in dem bekannten Vortrage, so auch in seinem Handbuch, verschiedene Beziehungen, deren ich hier noch gedenken will, weil sie, wie ich glaube, die zweite Gruppe in ihren verschiedenen Gliedern noch verständlicher erscheinen lassen. Nach einer verbreiteten Ansicht steht nämlich die pathologische Reizung bestimmter sensibler Nervengebiete zur Unreinlichkeit der Geisteskranken und insbesondere zum Schmieren in einem bevorzugten Affinitätsverhältniss. Die Reizung der betreffenden Nerven wird hierdurch zum primären, ursächlichen Moment des Schmierens oder auch einer anderen, demselben mehr oder weniger äquivalenten Handlung. Der specielle Vorgang ist nicht demjenigen gleich, der zunächst eine mächtige Gefühlserregung erzeugt, die sich dann unmittelbar und ohne Association mit weiteren psychischen Elementen in dem Schmieract entladet, ähnlich der von Hyperalgien der Herznerven entstandenen Angst, die in ihren so häufig sinn- und zwecklosen motorischen

Explosionen auch zum Schmieren führen kann; die Kette wird vielmehr so gebildet, dass der primäre sensible Reiz direct Vorstellungen provocirt, und zwar solche, die der Bedeutung, der Function des Organs, dessen Nerven gereizt wurden, adäquat sind und, weil sie dies sind, den Schmieract auslösen.

Schüle erinnert in dieser Beziehung daran, dass Störungen und perverse Empfindungen der Blase oder des Darms, wozu oft schon die etwas grössere Füllung desselben, auch Ascaridenreiz*) genüge, erfahrungsgemäss häufige Ausgangspunkte der Schmieracte seien, vor Allem gebühre aber diese Bedeutung Uterinleiden und sexuellen Irritationen. Bekanntlich hat besonders Neumann**) auf constante psychische Symptome als Folgezustände sexualer Reizung aufmerksam gemacht, und unter diesen Symptomen neben der Verdächtigung der weiblichen Bekannten in sexueller Hinsicht, dem Zerreissen der Kleider, dem ewigen Waschen des Körpers etc. auch das Schmieren aufgeführt. Wie Neumann, so unterscheidet hierbei auch Schüle Fälle mit und ohne gleichzeitig auftretenden Geschlechtstrieb und schreibt beiden Kategorien dieselben verwandtschaftlichen Beziehungen zum Schmieren zu. Neben diesen Erinnerungen an das Wesen der Reflexpsychosen im engeren Sinne des Wortes und an den bekannten zwischen den Digestions- und uropoëtischen Organen einerseits und den Genitalien andererseits bestehenden Consensus, dürfte zur Illustration der Vorgänge der zweiten Gruppe nicht minder das geeignet erscheinen, was Schüle über die Allegorisirung organischer Hyper- und Paralgesien bemerkt. Endlich sei hier noch darauf hingewiesen, dass, wie Schüle mittheilt, Psychosen mit sittlichen Anästhesien durch wirksame Behandlung von Uterinaffectionen vielfach zur Heilung gebracht worden sind. Ich wähle gerade das letztere Beispiel, dem sich ohne Mühe noch andere, in Schüle's Handbuch aufgeführte Beispiele anreihen liessen, um nochmals die Bedeutung hervorzuheben, welche Schüle gerade dem visceralen sensiblen Nervengebiete für die der zweiten Gruppe entsprechenden Schmiervorgänge beilegt, und um zu betonen, dass ich bei meinem classificatorischen Versuch lediglich die primäre pathologische Reizung der visceralen Nerven (und besonders der innerhalb der Bauchhöhle befindlichen) als für die Diagnose der zweiten Gruppe massgebend im Auge habe. Somit blieben also die höhe-

---

*) Dr. E. Vix, Ueber Entozoen bei Geisteskranken. Berlin 1860. S. 12. Separatabdruck aus der Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie.

**) Prof. Dr. H. Neumann, Lehrbuch der Psychiatrie. Erlangen 1859. S. 79.

ren Sinnesnerven und die auf dieselben einwirkenden, der Aussenwelt angehörenden Reize ausser Betracht. Gewiss giebt es Fälle, in welchen die periphere Reizung eines höheren Sinnesnerven mit dem Schmieract in Verbindung gebracht werden kann — gar mancher Kranke schmiert ja nur, weil er die Excremente sieht und besonders längere Zeit vor sich sieht! — aber in allen diesen Fällen ist der Gesammtvorgang doch ein wesentlich anderer, wie sich dies aus dem bereits Gesagten und, von Anderem abgesehen, schon aus der Erwägung der Verschiedenheit der hier einwirkenden (an sich normalen) äusseren und der dort massgebenden (krankhaften), innerhalb des Körpers entstehenden Reize, sowie insbesondere aus den eigenartigen subjectiven Beziehungen der gereizten Gefühlsnerven ergiebt. Schüle kennt daher auch keinen dem oben dargelegten ähnlichen Zusammenhang zwischen dem Schmieren und der primären Reizung der Endausbreitung eines höheren Sinnesnerven. Allerdings bringt Schüle, wovon später die Rede sein wird, das Schmieren in Beziehung zu gewissen Anomalien einzelner Sinnesnerven, aber einmal handelt es sich hierbei überhaupt nicht um irritative Vorgänge an den Nervenenden, und ferner beginnt in den betreffenden Fällen der Process nicht sowohl irgendwo in dem Gebiet des Nerven, als vielmehr auf einem entfernteren, mehr centralen und functionell verschiedenen Gebiete.

Dritte Gruppe: Reinpsychische (intracentrale) Reizvorgänge.

In der dritten Gruppe stellt sich das auf pathologischem Wege entstandene erste Glied des in den Schmieract auslaufenden Reizvorgangs als eine sogenannte centrale Illusion oder Hallucination, oder als eine Vorstellung (Wahnidee, Zwangsvorstellung), oder als ein Gefühl dar, oder endlich als eine Verbindung zwischen einzelnen dieser Elemente, wozu dann noch gleichzeitig die im Einzelfalle gesetzmässig zugehörigen Erscheinungen in der Peripherie treten. Was insbesondere das Gefühl an sich als erstes Glied des Reizvorgangs anbelangt, so kann nach der seither gegebenen Definition selbstverständlich zunächst nur von einem solchen Gefühle die Rede sein, welches (z. B. auf vasomotorischer Grundlage) als primäre, unmittelbare Functionsstörung des psychischen Corticalisgebietes mit dem ihm specifischen Charakter auftritt, modificirt durch die mannigfaltigen, in der Lebensentwickelung der psychischen Gesammtconstitution des Individuums zur Geltung gelangten Einflüsse auf die ursprüngliche Anlage.

Nicht in dieser Weise primär, wohl aber gleichfalls central, erscheint das Gefühl in der dritten Gruppe als Correlat des Inhaltes

und des Bewegungsmodus der betreffenden Vorstellungen und Sinnestäuschungen. Weniger rein central stellt sich das Gefühl ferner dar, wo es durch extracentrale Vorgänge, z. B. durch die in den affectartigen Zuständen simultan auftretenden Veränderungen in peripheren sensiblen Bahnen mitbedingt wird, oder wo es den von dem Gebiet der Vorstellungen und Gefühle nach den psychomotorischen Centren hinfliessenden centralen Innervationsströmen Ausdruck verleiht. — Man könnte fragen, warum ich von der soeben besprochenen dritten Gruppe der Reizvorgänge so, wie oben geschehen, die erste Gruppe abgeschieden habe. Die Berechtigung hierzu finde ich aber in der Entwickelungsgeschichte der Psyche, welche auf die Qualitäten der Wahrnehmung und des Gefühls als auf die Producte der ersten Differenzirung der Empfindung und die eigentlich centralen psychischen Fundamentalzustände hinweist, zu welchen sich die Thätigkeit der psychomotorischen Centren secundär und schon gewissermassen peripher, schon mehr wie das Physische zum Psychischen verhält.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die vorstehende Gruppeneintheilung in erster Linie nichts weiter sein kann und will, als ein Behelf zur leichteren Verdaulichkeit des Sachverhalts. Dies schon deshalb, weil in der Mehrzahl der Fälle nicht ein einzelner der aufgezählten Reizvorgänge, sondern die Combination mehrerer, oder ein Uebergangs-, ein intermediärer Zustand in Wirkung tritt.

Die Form, in welcher der einzelne Schmieract zur Beobachtung gelangt, wird dagegen vorwiegend immer einen bestimmten, den prävalirenden Reizvorgang erkennen lassen, und es ist a priori begreiflich, dass diese Form einfacher sein wird, wenn der Schmieract unter dem prävalirenden Einfluss eines dunklen Gefühlszustandes, eines pathologischen Affectes sich vollzieht, mannigfaltiger aber dann, wenn das Chaos der Wahnideen und das phantastische Spiel der Sinnestäuschungen ihre gestaltende Kraft äussern. Was ferner die Intensität des Schmieractes betrifft, die in der mannigfaltigsten Weise wechselt, von der harmlos kindlichen Spielerei bis zur masslos sich überstürzenden krampfhaften Entäusserung, so ist für dieselbe neben dem Inhalt des Reizvorganges zunächst die absolute Beschaffenheit der krankhaften psychischen Grundbedingung und die Relation von Bedeutung, welche sich zwischen diesen causalen Factor und dem Grade der jeweiligen Erregbarkeit des betroffenen Functionsgebietes der Nervencentren entwickelt. Schüle macht darauf aufmerksam, dass in zahlreichen Fällen der Schmieract unter Verhältnissen zum Vollzug gelange, welche überhaupt durch eine bedeutende Steigerung der cerebralen Reflexerregbarkeit charakterisirt seien. Indessen möchte

ich doch schon hier darauf aufmerksam machen, dass in Zuständen, die vorzugsweise durch eine intensive Beeinträchtigung der psychischen Innervation und durch ein Herabsinken der motorischen Symptome auf die einfache Coordinations- resp. Reflexstufe sich auszeichnen, Schmieracte ebenso selten beobachtet werden, wie z. B. in den postepileptischen Dämmerzuständen der Epileptiker. Von weit bedeutenderem Einfluss auf die Intensität des Schmieractes, und nicht allein in dieser Beziehung sind aber, wie ich schon oben angedeutet habe, bestimmte entferntere Verhältnisse, die ich seither noch nicht berührt habe, und nunmehr besprechen will. Dieselben sind in so hohem Grade wichtig und massgebend, dass sie je nachdem in einem Falle eine extreme Steigerung des Vorgangs begünstigen, in einem anderen den Vorgang qualitativ und quantitativ abschwächen, in einem dritten im Keim ersticken. Sie erscheinen concentrirt in der Person des betreffenden Kranken, in der angeborenen und erworbenen psychischen Gesammtconstitution, dem Charakter derselben, speciell in dem durch die Geisteskrankheit modificirten Bewusstseinszustand, wie er zur Zeit des Auftretens des zum Schmieren führenden Reizvorganges beschaffen ist. Jeder der besprochenen Reizvorgänge befindet sich in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zum Bewusstsein und zwar in Folge eines bestimmten Widerstandes, den dasselbe ihm zu leisten vermag. Das Mass dieses Widerstandes und der durch denselben entstandenen Hemmung des Reizvorganges ist, wie leicht begreiflich, in den verschiedenen Fällen ein sehr ungleiches. In manchen Fällen ist der Widerstand sehr gering oder gleich Null. So da, wo, wie Schüle sagt, der Kranke die Erinnerungsbilder an die Schemata der einstigen Erziehung verloren hat, und es sich also um einen Ausfall von Hemmungsvorstellungen handelt oder da, wo das Bewusstsein sich in einem Zustande der Schwäche und Betäubung befindet, in Folge dessen dem Kranken die psychische coordinirende Innervation der betreffenden mechanischen Centren erschwert wird, und derselbe aus Unbeholfenheit, aus motorischer Insufficienz in den Excrementen hantiert. So ferner in den Fällen, in welchen der zum Schmieren treibende Reizvorgang, z. B. vermittelst eines bestimmten Complexes von Vorstellungen, alles unter anderen Umständen und zu anderer Zeit dem Kranken ermöglichte psychische Geschehen gewissermassen absorbirt hat und neben sich keinen Raum lässt, auf welchem eine thätige subjective Beziehung im Sinne eines Widerstandes sich entwickeln könnte. War in den vorhin aufgeführten Fällen das Bewusstsein mehr oder weniger ausgeschaltet, so wird

in dem zuletzt erwähnten Falle der Vorgang zwar bewusst, das Bewusstsein ist aber unfähig zu einer Reaction im Sinne der Prüfung und des Widerstrebens. Es handelt sich hierbei nach Wundt's Bezeichnung*) um eindeutig determinirte Willenshandlungen, um Zustände, ohne deren Kenntniss die Beurtheilung gesunder und insbesondere krankhafter Seelenzustände, bekanntlich nur zu häufig auf falsche Wege geräth. Paradigmata solcher Handlungen finden sich, wie beiläufig bemerkt sein möge, sehr deutlich ausgeprägt in den temporären psychopathischen Zuständen mancher Epileptiker, und Westphal**) hat, wie ich glaube, an ähnliche Verhältnisse gedacht, während er in der bekannten Rede vom 2. August 1880 gewisse Erklärungsversuche des Hypnotismus besprach und die Macht der Vorstellungen auf die Willenserregung betonte. Auf das Verhalten des Gedächtnisses in diesen Zuständen gehe ich hier nicht ein. Endlich findet sich ein Widerstand von Seiten des Bewusstseins auch dann nicht, wenn ein in hohem Grade emotiv oder impulsiv erregter Kranker in der Jagd seiner Ideen und im Sturm seiner Triebeflucht, wie Schüle sagt, keine Zeit zum Besinnen und zur cerebralen Hemmung findet und deshalb dem Drange gehorcht, wo und wie dieser ihn überfällt.

Unter anderen Umständen verhält sich nun, wie schon bemerkt, das Bewusstsein nicht passiv, es kommt vielmehr zum Kampf. Hierher gehören neben auf andere Weise bedingten, solche Schmieracte, auf welche sich der von Westphal***) aufgestelle Begriff der Zwangsvorstellungen „Zwangshandlungen“ anwenden lässt, während andere Acte den hiervon verschiedenen Kategorien psychischer Erscheinungen zuzuzählen sind, die Wille†) besprochen und mit demselben Namen belegt hat. In allen derartigen Fällen des Widerstreits wird zu beachten sein, dass das in Action tretende Bewusstsein einem Geisteskranken zugehört, und dass insofern der Reizvorgang, mag auch dem

---

*) Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1880. Bd. II. S. 413.

**) Westphal, Psychiatrie und psychiatrischer Unterricht. Berlin 1880. S. 24.

***) Westphal, Ueber Zwangsvorstellungen. Berliner klinische Wochenschrift 1877. S. 669.

†) Prof. L. Wille, Zur Lehre der Zwangsvorstellungen. Dieses Archiv Bd. XII. S. 1 ff. — Prof. L. Wille, Zwangsvorstellungen pro foro. Eulenberg's Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. 34. Bd. 1881. S. 246 und 35. Bd. S. 1.

Anschein nach das Bewusstsein im Einzelfalle noch so intact sich darstellen, stets auf einen mehr oder weniger geschwächten Gegner trifft. Hierbei ist nun nicht allein eine erworbene Schwäche des Bewusstseins eines vorher in geistiger Beziehung normalen Kranken zu berücksichtigen, erworben vielleicht erst durch die Krankheit, in deren Verlauf der Schmieract sich entwickelt, sondern es tritt, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, zu der invalidisirenden Einwirkung des gerade vorliegenden Krankheitszustandes als weiterer Factor eine von Haus aus schwache und überhaupt abnorme psychische Gesammtconstitution, vielleicht gar eine solche, welche in ihrer Eigenart als disponirt zur Entwickelung der hier in Betracht kommenden Krankheitszustände und perverser Handlungen bezeichnet werden muss. Unter solchen Umständen erscheint freilich ein erheblicher Widerstand von Seiten des Bewusstseins vollends unmöglich. Schüle macht darauf aufmerksam, dass bei Schmierern (Kothessern) Anästhesie des Geschmacks- und Geruchssinnes beobachtet worden sei, und bemerkt, dass auf dieser pathologischen Sensibilitätsanomalie das nicht so seltene Kothessen wohl beruhen müsse. Indess fasst Schüle diese Anästhesie doch nur in dem Sinne einer Complication auf, die den auf anderem Wege entstandenen Reizvorgang unterstützt. Für sich allein kommt dieser pathologischen Anomalie eine derartige causale Bedeutung nicht zu, ja es kann die Function des Geruchs und Geschmacks vollständig ungestört sein und dennoch erwächst hieraus dem Bewusstsein in seiner gegen die Ausführung des Schmieractes gerichteten Thätigkeit keine Stütze. Es liegt namentlich in dem Wesen der schon oben erwähnten Schmieracte, die unter dem Einfluss einer alles übrige Denken ausschaltenden Vorstellung und oft in völlig ruhiger Gemüthslage vollzogen werden, dass die dem Geruch und Geschmack dienenden, an sich normalen Sinnesnerven entweder schweigen oder miterregt nur in dem Sinne der massgebenden Vorstellung sich functionell äussern, so dass die Fäces köstlich schmecken oder wie Rosen duften.

In allen seither besprochenen Fällen stellten bestimmte Reizvorgänge den Ausgangspunkt der Schmieracte dar. Fasse ich diese sämmtlichen Fälle als erste Hauptreihe der Schmieracte zusammen, so ist nun von dieser eine zweite Hauptreihe zu unterscheiden, in welcher die Entstehung der Acte in anderer Weise von Statten geht. Dort hatte ein bestimmter physischer Krankheitsprocess ein Individuum mehr acut befallen und einen der erwähnten Reizvorgänge hervorgerufen, der dann zum Schmieracte führte, der Schmieract an sich war dem Individuum, gemäss seiner ihm als solchem eigenthümlichen

Art und Weise des Denkens und Fühlens fremd, und wir konnten von einem Widerstand gegen den Schmieract sprechen, der bald in höherem, bald in geringerem Grade von dem Bewusstsein des Individuums erwartet werden dürfe, in der zweiten Hauptreihe der Fälle des Schmierens dagegen, die ich jetzt betrachten will, handelt es sich weder um solche pathologisch begründete, im gewöhnlichen Sinne des Wortes physisch bedingte, ich möchte sagen episodische Reizvorgänge, noch um einen der Persönlichkeit des betreffenden Kranken fremden, ihm aufgedrungenen Zustand im Verlauf einer zeitlich mehr oder weniger begrenzten Krankheit oder Krankheitsperiode, nicht um acute, vorübergehende Wahnideen oder Sinnestäuschungen, auch nicht um tiefe Erschütterungen der Stimmungslage, der Schmieract entspricht vielmehr der individuellen psychisehen Gesammtconstitution des betreffenden Kranken, wie sie bestand und bleibend fortbesteht, er entspricht dem Charakter desselben. Der Act erscheint abhängig von psychischen Voraussetzungen, er tritt auf als eine an sich consequente und logische Aeusserung einer Persönlichkeit, freilich einer abnormen. Diese Abnormität entsteht auf zwei verschiedenen Wegen, entweder ist sie die Folge einer Krankheit, die ihr acutes Stadium längst überwunden und mit der Bildung einer völlig anderen, krankhaften Persönlichkeit an der Stelle der früheren normalen abgeschlossen hat; die erwähnte Abnormität ist also erworben und selbst krankhaft oder sie erscheint, mehr ein Fehler denn eine Krankheit, angeboren als sogenannte psychopathische Anlage, als constitutionelle Neurose, als Zustand der Degeneration hauptsächlich auf hereditärer Grundlage. In jenem Falle äussert sie sich vorzugsweise durch Aberration der intellectuellen Vorgänge, insbesondere durch eine in buntester Mannigfaltigkeit auftretende, individuell aber streng constante verkehrte Verarbeitung der Empfindungen, im letzteren Falle fällt die Abnormität am meisten auf durch Defecte und Perversitäten der Gefühle. Schüle hat in Bezug auf besonders ausgeprägte Fälle der zweiten Hauptreihe zwei Stigmata besonders hervorgehoben, die als integrirende Bestandtheile der betreffenden psychischen Constitution bei der Genese der Schmieracte mitwirken, eine Perversität des Gefühls, die sich z. B. durch Vorliebe für ekelhafte Dinge (Kothessen etc.) kundgiebt und von der motorischen Seite eine gewisse (in manchen Fällen auch erworbene) psychomotorische Convulsibilität, die sich der Perception als gefühlter Drang zur Nachahmung ankündigt.

Die Schmierer der zweiten Hauptreihe handeln also, wie der Geistesgesunde, zu einem bestimmten, ihnen im Voraus bewussten Zweck, auf einem selbst gewählten Wege, mit selbst gewählten und

brauchbar befundenen Mitteln, unter ungehinderter Bethätigung der gesammten Besonnenheit, welche sie überhaupt besitzen, also, wenn auch krankhaft, so doch willkürlich. In dieser Möglichkeit einer Wahl dürfte das für die richtige Beurtheilung der einschlägigen Fälle ausschlaggebende Moment liegen, und weniger in der dem Kranken vorschwebenden Absicht. Denn auch bei den während der Besprechung der Schmieracte der ersten Hauptreihe hervorgehobenen eindeutig determinirten Willenshandlungen lässt sich, ohne der Wirklichkeit Gewalt anzuthun, das Bewusstsein einer bestimmten Absicht nicht unbedingt ausschliessen.

Die Schmierer der zweiten Hauptreihe folgen ihrer Ueberzeugung und sind hierbei mit sich selbst zufrieden. Wie noch heutzutage in manchen Schichten unseres Volkes einzelne Geistesgesunde auf niederer Culturstufe nicht fehlen, die ihre frisch entleerten Fäces als bewährtes Cataplasma oder den Urin eines kleinen Kindes als erprobte Arzenei zur Anwendung bringen, ohne dabei etwas Anderes zu empfinden, als das lohnende Bewusstsein, das Richtige und für sie Nützliche gethan zu haben (manche Geisteskranke üben ja, indem sie schmieren, lediglich ihre in gesunden Tagen erworbene Gewohnheit), so ist auch mancher, früher vielleicht hochgebildete Schmierer der zweiten Hauptreihe überzeugt, dass ihm das Verzehren seiner Excremente zuträglich im höchsten Grade sei, woraus folgt, dass er mit strengster Consequenz demgemäss stets handelt, während in den Taschen eines anderen Kranken, so oft man ihn auch visitirt, immer Fäces gefunden werden, denn nach seiner Ueberzeugung wohnt in denselben die Kraft eines sicheren Amulets gegen die Verfolgungen seiner Feinde. Diese und andere Schmierer ähnlicher Art repräsentiren eine besondere Kategorie der zweiten Hauptreihe; vorher gesund, sind dieselben das, was sie sind und bleiben, in Folge einer vorausgegangenen Krankheit geworden und sie sind dabei in bemerkenswerther Weise ferner dadurch gekennzeichnet, dass so mannigfach verschieden die einzelnen Acte des Schmierens untereinander auch sein mögen, dennoch alle in einer unmittelbaren bestimmten Beziehung zu der Person und zu den eigenen Interessen und Bedürfnissen des Schmierens stehen, und dass gerade diese subjective Beziehung den Zweck des Schmierers darstellt. Dagegen findet sich diese unmittelbare Beziehung zum eigenen Interesse nicht in gleicher Weise bei einer weiteren Kategorie der zweiten Hauptreihe, bei den Schmierern aus angeborener psychopathischer Anlage. Frei von jeder Wahnidee und imperativen Sinnestäuschung, wohlbekannt mit dem, was die hergebrachte Sitte und der gesellschaftliche Anstand verlangen, schmieren

die Glieder dieser Kategorie in erster Linie deshalb, weil sie wissen, dass sie hierdurch Sitte und Ordnung verletzen und zugleich anderen Personen, dem Arzt, dem Krankenwärter etc. Verlegenheit, Aerger, Ekel und Mühe verursachen, weil sie mit einem Worte, wie so oft bei ihren übrigen Handlungen, so auch hier nur den Zweck verfolgen, Anderen Leid zu bereiten. Der Schmierer der vorhin besprochenen Kategorie bedarf anderer Personen nicht, ja er meidet sie, er erreicht seinen Zweck in der Einsamkeit nur um so besser, der Schmierer der letzterwähnten Kategorie aber, der Schmierer auf der Grundlage angeborener Degeneration, gelangt nur in der Gesellschaft Anderer zum Ziel. Jener bedarf ferner zu seinen Zwecken der Fäces und des Urins unter allen Umständen, sie sind ihm durch Nichts zu ersetzen, diesem ist jedes Mittel recht und handlich, wenn er nur mit Hülfe desselben Anderen schaden kann, er sucht und findet solche Mittel überall und bringt sie dann in der raffinirtesten Weise zur Anwendung. Auch ihm fehlt der egoistische Zug nicht; je vollständiger er seinen Zweck erreicht, um so intensiver empfindet er Behagen und Erleichterung, ähnlich dem Schmierer der ersten Hauptreihe, der, wenn der für ihn massgebende Reizvorgang von einem mächtig treibenden Gefühl erfüllt war, sich durch und nach dem Act befreit und entlastet fühlt, und doch demselben unähnlich, denn die Intensität und Farbe der Lustempfindung des Schmierers aus angeborener Anlage hängt von dem thatsächlich wahrnehmbaren Grade der Unlustempfindung ab, welche er als Effect seiner Handlung bei Anderen wahrgenommen hat.

Dass nun bei den in der angegebenen Weise zum Schmieren disponirten Individuen der Schmieract selbst unter Umständen erst dann erstmals auftritt, nachdem einer der in der Schilderung der ersten Hauptreihe erwähnten Reizvorgänge in Wirkung getreten ist, und dass bei einem und demselben Kranken lediglich durch die angeborene psychopathische Anlage bedingte Schmieracte neben solchen auftreten können, welche durch infracorticale und extracerebrale Reize hervorgerufen worden sind, bedarf kaum der Erwähnung. Ich habe bereits weiter oben darauf hingedeutet, wie die von Geburt und durch Vererbung psychopathischen Constitutionen, und ebenso die Fälle, in welchen es in Folge tiefgreifender Erkrankung nach und nach zur Neubildung eines perversen Subjects gekommen ist, eintretenden Falles den intercurrenten Reizvorgängen einen nur sehr relativen Widerstand zu leisten vermögen, wie sie ferner ihrer ganzen Natur nach einen vorzugsweise günstigen Nährboden für derartige Vorgänge abgeben, und, wenn diese einmal zu Stande gekommen sind, die Wirkungen

derselben potenziren. Ich möchte an dieser Stelle auf die von Schüle hervorgehobenen Fälle von mehr hochgradigem Idiotismus hinweisen, in welchen mit dem Zurücktreten des Hirnlebens eine proportionale Steigerung einzelner Triebe und Begehrungen zusammentrifft, die dann gleichfalls zum Schmieren führen kann.

Von durchaus eigenartiger Beschaffenheit sind nun wieder andere Schmieracte der zweiten Hauptreihe, solche nämlich, welche ursprünglich in der oben angegebenen Weise willkürlich und absichtlich zum Vollzug gelangt waren, nach und nach aber, wie Schüle die hier in Betracht kommenden Handlungen im Allgemeinen charakterisirt, „durch die tägliche Wiederholung in ihrem Gesammtgepräge in's Unbewusste herabsanken und jetzt zwangsmässig und automatisch wiederkehren". Schüle stimmt hier, wie ich glaube, sachlich mit Wundt*) überein, wenn dieser von den Reflexen als mechanisch gewordenen Willenshandlungen spricht, und ebenso dürfte sich eine Aeusserung Wille's in dem schon früher angegebenen Aufsatz**) zur Erklärung verwerthen lassen. Im Laufe der Zeit häufig wiederholte Handlungen, sagt Wille nämlich, „werden schliesslich eine gewohnte Reaction der psychischen Apparate, so dass es nicht mehr der starken Erregungen bedarf, um sie hervorzurufen, wie in dem früheren Krankheitsstadium, sondern sie werden durch minime innere Reize schon ausgelöst werden können". Ich lege dieser Aeusserung Wille's einen instructiven Werth für die richtige Beurtheilung der hier in Betracht kommenden Schmieracte bei, wenn auch Wille selbst den betreffenden Ausspruch da, wo er sich findet, nur auf Zwangshandlungen bezogen hat, Schmieracte aber, wenn sie als Zwangshandlungen auftreten, den Fällen der oben näher definirten ersten Hauptreihe, und wenn sie ganz rein vorkommen der ersten Gruppe dieser Reihe, zuzuzählen sind, nicht aber der zweiten Hauptreihe, von welcher jetzt die Rede ist. Allerdings muss ich einräumen, dass die bezüglichen Fälle nur mit Rücksicht auf ihre ursprüngliche Genese als willkürliche Handlungen zur Aufnahme in die zweite Hauptreihe berechtigt erscheinen, während sie das spätere Stadium, an sich betrachtet, in die erste Hauptreihe und zwar, wie ich glaube, der Regel nach in die zweite oder dritte Gruppe verweist.

Zu diesen anfänglich willkürlich und absichtlich, später automatisch oder vielmehr reflectorisch Schmierenden zählen nun, wie Schüle in seinem Vortrage mittheilt, gewisse Kranke, die im Ver-

---

*) Wundt, l. c. II. S. 410.
**) Wille, Dieses Archiv Bd. XII. S. 33.

lauf ihrer Krankheit schliesslich in ein Stadium reizbarer psychischer Schwäche eingetreten sind, in welchem die früheren Schablonen aus der Zeit der Krankheitshöhe noch fortklingen. Das Gewohnheitsschmieren spielt sich in solchen Fällen rein mechanisch noch immer ab, weil der Kranke, obwohl der Vorgang des Schmierens seiner habituellen Stimmung und seinen Intentionen fremd ist, nicht oder noch nicht die erforderliche psychische Kraft besitzt, um die Entwickelung des Schmieractes zu hemmen. Besonders auffallend tritt ein derartiges Schmieren bei denjenigen Kranken zu Tage, welche sich bereits in der Periode der Reconvalescenz befinden. Vielleicht gehört gerade hierher der von Schüle in seinem Vortrage hervorgehobene Fall (Mania gravis im Stadium der beginnenden Krankheitsabnahme), in welchem der psychisch geschwächte Kranke die bei ihm noch vorhandene psychomotorische Reizung nur in der Richtung eines masslosen Schmierens bethätigte und aus diesem Stadium in die vollständige Genesung übertrat. Ebenso dürfte an dieser Stelle auf jene im engeren Sinne des Wortes periodisch Kranken hinzuweisen sein, die mit dem jedesmaligen Wiedereintritt einer bestimmten Phase des Krankheitsverlaufes in dem Grade regelmässig zu schmieren beginnen, dass, wie die besondere Art, so auch Tag und Stunde des Schmierens mit Bestimmtheit vorausgesagt werden können. Auch bei ihnen wird man mindestens in einem Theil der Fälle von einem ursprünglich mehr absichtlich unternommenen Schmieract sprechen müssen, auf dessen nach und nach immer mehr und mehr ausgeschliffenen Bahnen schon ein äusserst geringer Innenreiz den entsprechenden Mechanismus in Bewegung zu setzen vermag.

Von den seither aufgezählten wesentlich verschieden, existirt endlich noch eine Gruppe von Schmieracten, die man, wenn man dies wollte, als dritte Hauptreihe derselben bezeichnen könnte. Schüle gedenkt dieser Acte bei der Betrachtung einer Varietät der Tobsucht, deren Criterium er dahin präcisirt, dass das auf der Formstufe der genuinen Tobsucht zum Vollzug gelangende spontane Bewegen weniger allgemein, sondern mehr in Einzeltriebe sich ausgestalte. Zu diesen Einzeltrieben gehöre der ausgesprochene Drang zum tagelangen Wändeabreiben, zum Schmieren etc. Schüle deutet nun die verschiedenen Wege an, auf welchen die Entwickelung dieser Einzeltriebe stattfinde. Manchmal, sagt Schüle, beruhen dieselben auf körperlichen Missgefühlen, zu anderen Malen sind es aber auch psychisch entstandene Specialtriebe, d. h. Artefacte durch unvorsichtige und zu lange Isolirung. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Schüle hierbei in erster Linie an das Schmieren gedacht und

das Bedürfniss empfunden hat, seiner Uebereinstimmung mit den zahlreichen Autoren Ausdruck zu geben, welche ein ausgesprochenes Abhängkeitsverhältniss zwischen der Isolirung und dem Schmieren als erwiesen betrachten.

So sagt von Gudden in dem oben erwähnten Tagesbericht, dass dauernde Isolirung brutalisire (also verthiere) und zielt hiermit ohne Zweifel gleichfalls auf das Schmieren ab. Arndt*) sagt geradezu, die Neigung mit den eigenen Excrementen herumzuschmieren und sich mit den Excrementen zu beschmieren, entwickelt sich vorzugsweise in einer zu lang ausgedehnten und nicht gehörig unterbrochenen Isolirung. Ist aber das Schmieren ein solches Artefact, so darf es in allen bezüglichen Fällen nicht als ein natürlicher und organischer Bestandtheil der betreffenden Krankheit, oder gar als ein pathognomonisches Symptom der vorliegenden Krankheit aufgefasst werden. Indem man psychomotorisch in hohem Grade erregte Kranke isolirt und sie, wie das nur zu häufig geschehen dürfte, nicht gehörig überwacht, kann es in vielen Fällen nicht ausbleiben, dass dieselben in das Zimmer uriniren und defäciren. Sehen sie nun den Koth vor sich, so finden sie in demselben unter dem Einfluss ihres Bewegungsdranges, in ihrem Trieb nach Beschäftigung, in ihrer entfesselten Reproduction und Phantasie nur zu bald ein brauchbares und willkommenes Material. Die Isolirung aber ist es, und nicht die Krankheit, was bei den Kranken die Vorstellung und das Streben zu schmieren, in erster Linie erzeugt. Es giebt bekanntlich Geisteskranke, welche mit Energie den Plan verfolgen, sich oder Andere am Leben zu schädigen, und man bietet in Folge dessen Alles auf, um von diesen Kranken jedes gefährliche Instrument fern zu halten; andere Kranke sind von solchen Strebungen vollständig frei, überlässt man denselben aber z. B. ein Messer, so dauert es in der Regel nicht lange und sie verletzen sich und Andere. Ebenso streben manche Geisteskranke im Interesse eines bestimmten ihnen bewussten Zweckes nach ihrem eigenen oder fremden Koth, andere Kranke befassen sich mit den Excrementen nur dann, sie schmieren nur dann, wenn sie sich unerwartet dem Koth gegenüber sehen, und man ihnen freigestellt hat, über denselben nach Laune zu disponiren. Es würden die hier in Betracht kommenden Kranken allerdings sich und Andere nicht verletzen, sie würden nicht schmieren, nicht zu Coprophagen werden etc., wenn sie nicht geisteskrank wären, aber Form und Wesen der Geisteskrankheit, an der sie leiden, sind weder an dieser, noch

*) Arndt l. c. S. 581.

an jener Handlung wahrzunehmen und wissenschaftlich zu diagnosticiren. Das Schmieren ist in allen diesen Fällen eine Artefact.

Sehe ich bis auf Weiteres von der zuletzt erwähnten Gruppe der Schmieracte ab und fasse ich jetzt Alles kurz zusammen, was ich über Schüle's Standpunkt in der Frage der Genese des Schmierens in dem Vorstehenden mitgetheilt habe, so gelangt das Schmieren zum Vollzug nach dem Typus des organisch bedingten Krampfes, der automatischen Bewegung oder des mechanischen Reflexactes, als Ausdruck einer primären Erkrankung der oder jenen Hauptkategorie der psychischen Thätigkeit, als Trieb oder Affectäusserung, als Folge einer Sinnestäuschung oder einer Wahnidee, als eindeutig determinirte Willenshandlung oder als willkürliche That, auf jeder Stufe der psychischen Schwäche und des geistigen Verfalls, auf rüstiger oder invalider Hirngrundlage mit und ohne Betheiligung des Factors der Vererbung und der Degeneration, und es erscheint kaum möglich, eine Form der psychopathologischen Aeusserung aufzufinden, die sich mit dem Schmieren nicht in gewissem Sinne vergesellschaften könnte. Dementsprechend hat Schüle die verschiedenen Formen der Unreinlichkeit bei Kranken aller Kategorien beobachtet, von dem Melancholiker, der im Stuhlgang und Urin abgeschnittene Köpfe schwimmen sieht, die er je nach seinem Wahn bald in gute, bald in böse Geister aus seinem Leibe entleert, umwandelt, bis zum apathisch Blödsinnigen, welcher unter die Stufe des Kindes gesunken ist; das Schmieren trat zu Tage ebensowohl in den geistigen Defect- und Entartungszuständen, wie in den Seelenstörungen auf Grundlage organopsychischer Vollentwickelung und in den zugehörigen Gruppen und Untergruppen.

Andere Autoren gestehen dem Symptom der Unreinlichkeit eine gleich umfängliche Verbreitung nicht zu oder sprechen sich doch hierüber nicht in derselben Weise aus. Ich habe deshalb auch weiter oben wohl gesagt, dass Schüle's Darstellung die bezüglichen Aeusserungen der übrigen Autoren in sich einschliesse, nicht aber, dass sie sich mit denselben decke. Ferner wird bei Schüle und den meisten übrigen Autoren die Entwickelung der Unreinlichkeit und ihrer verschiedenen Arten vorzugsweise bei der Specialbeschreibung der einzelnen Krankheitsformen abgehandelt, ich habe mich dagegen bemüht, den vorliegeneen Gegenstand nur von dem in heutiger Zeit weniger bestrittenen und minder schwankenden Standpunkt der allgemeinen Psychopathologie zu beleuchten und hoffe hierdurch die Deutlichkeit dessen, was ich zu sagen hatte, nicht beeinträchtigt zu haben. Ich werde an einer späteren Stelle meiner Arbeit noch in einer von

mir seither nicht erörterten Beziehung einzelne die Unreinlichkeit der Geisteskranken betreffende Ausführungen Schüle's zu besprechen haben, zunächst möchte ich aber, gemäss der oben gegebenen Disposition die Ansichten kurz berühren, welche von Gudden und Emminghaus über das Vorkommen und die Genese der Unreinlichkeit an den bereits erwähnten Stellen geäussert haben.

Wie bereits bemerkt, hat von Gudden fast ausschliesslich über die Behandlung der unreinlichen Geisteskranken und nicht über die bei denselben in Betracht kommenden übrigen Beziehungen sich ausgesprochen. Meine Arbeit berücksichtigt die Behandlung nicht, und liegt somit anscheinend keine Veranlassung vor, die Aeusserungen von Gudden's an dieser Stelle besonders hervorzuheben. von Gudden hat aber in dem Wernecker Tagesbericht auf ein Institut aufmerksam gemacht, dem zunächst allerdings ein bedeutender therapeutischer Werth, dieser aber hauptsächlich deshalb zu kommt, weil dasselbe dem Arzt, die auf anderem Wege kaum zu gewinnende Möglichkeit verschafft, über die Bedingungen der Unreinlichkeit zuverlässige Beobachtungen zu sammeln und Fragen von grosser wissenschaftlicher und practischer Bedeutung in Angriff zu nehmen, so z. B. die Frage, in welchen Fällen das Schmieren als Artefact aufzufassen sei, und in welchem als genuine klinische Erscheinung. Das Wesen des erwähnten Instituts besteht in der Organisation einer genauen Ueberwachung der unreinlichen oder der Unreinlichkeit verdächtigen Kranken und diese Ueberwachung gelangt zur Ausführung einmal durch eine den Wärtern und Wärterinnen obliegende Führung täglicher schriftlicher Nachweise und dann durch die Vereinigung aller hierher gehörigen und der Isolirung nicht unbedingt bedürftigen Kranken in besonderen, neben einander gelegenen Sälen für die Dauer der Nacht und unter permanenter Aufsicht von Seiten zu bestimmten Stunden sich ablösender Bediensteten. Indem v. Gudden das entsprechende, von ihm in Werneck eingeführte Institut beschreibt und wegen seines therapeutischen Nutzens empfiehlt, bringt er hiermit zugleich das zur besseren klinischen Erkenntniss der Vorgänge der Unreinlichkeit geeignetste Hülfsmittel zur Sprache. Gerade diese letztere Beziehung hat mich aber bestimmt, den Wernecker Tagesbericht an dieser Stelle in Erinnerung zu bringen. Ich weiss sehr wohl, dass schriftliche Nachweise über die vorkommenden Fälle von Unreinlichkeit, wie über manche andere Objecte des Krankendienstes, in vielen Anstalten in der oder jenen tabellarischen Form fortlaufend geführt werden. Schüle erwähnt in seinem Vortrage die in Illenau einge-

führten Tabellen der Unreinen und Ludwig*) hat auf der Versammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Eisenach im Mai 1874 über die Einrichtung, die Gebrauchsweise und den Werth der in der hiesigen Anstalt zur Verwendung gelangenden Tabellenformularien sich ausführlich geäussert. (Ich erlaube mir, die für die Unreinlichen bestimmte Rubrik des hiesigen Formulars hier einzuschalten.

Unreinlich (in Bezug auf die Urin- und Stuhlentleerung).

	a) während des Tages.		b) während der Nacht.		isolirt.	in die Kleider.	in das Bett.	in das Zimmer.	hat geschmiert.	die Gelegenheit zur Entleerung war nicht geboten.	unruhig, ohne laut zu sein.	laut.	zerstört.	entkleidet sich.	geschlechtlich erregt, entblösst sich, onanirt.	schweigend oder nur selten und wenig sprechend	bewegt sich gar nicht oder sehr wenig.	
Ord.-No.	Namen der Kranken.	Abtheilung.	Namen der Kranken.	Abtheilung.	c.	d.	e.	f.	g.	h.	i.	k.	l.	m.	n.	o.	p.	q.
1.																		
2.																		
3																		

Das Unterstreichen eines Namens bedeutet Stuhlunreinlichkeit, das Fehlen des Unterstrichs Unreinlichkeit mit Urin. Die Spalten c—q werden durch in dieselben eingezeichnete kleine Striche mit dem betreffenden Namen in Verbindung gebracht.

(Die letzte Spalte q. wird zum Eintrag seltener Vorkommnisse, z. B. Coprophagie benutzt.)

Auch das weiss ich, dass wohl in den meisten deutschen Anstalten besondere Stationen für die unreinlichen Kranken sich vorfinden. Schüle sagt in seinem Vortrag „es ist und bleibt Thatsache, dass die Atmosphäre vieler Kranken sofort deren Hantirung mit Stuhlgang und Urin und damit deren Geistesstörung erkennen lässt, und dass

*) Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 32. Bd. S. 214.

jede gut verwaltete Anstalt, dieser Thatsache Rechnung tragend, eine eigene Abtheilung für unreinliche Kranke einzurichten für nöthig findet". Aber das Institut der Wachsäle für die Unreinen, wie es von Gudden für die Nacht empfiehlt, dürfte, wie das Institut der Wachsäle überhaupt, wenigstens so weit meine Erhebungen reichen, noch in gar manchen Anstalten fehlen. Man hat gegen dasselbe Verschiedenes vorgebracht. Ja von Gudden selbst hat auf Grund seiner Erfahrungen auf bestimmte Cautelen aufmerksam gemacht, ohne deren, übrigens nicht schwierige Berücksichtigung der Erfolg der Ueberwachung gefährdet werden könne. Ferner sagt Neumann*): „Das in England geprüfte System, die Kranken mehrmals in der Nacht zu wecken und zur Befriedigung der Bedürfnisse anzuhalten (the getting up system), ist durch die Prüfung, wie leicht vorher zu sehen war, verworfen worden". Hat man aber in einer solchen Aeusserung in der That einen Beweis gegen den Nutzen und die Wichtigkeit der Ueberwachung der Unreinlichen zu erblicken?

Jedermann weiss, dass erst dann ein rationelles Heilverfahren möglich ist, wenn vorher die genaue Beobachtung das Wesen des betreffenden Zustandes nach jeder Richtung hin festgestellt hat. Diese genaue Beobachtung wird aber durch die Verbindung des Institutes der Wachsäle mit einer gewissenhaften Führung täglicher schriftlicher Nachweise, mit einem Wort durch die systematische Ueberwachung der Unreinlichen, in der zuverlässigsten Weise ermittelt. Oder wüsste Jemand ein zuverlässigeres Institut anzugeben? Schüle's bekannter Ausspruch: „zum Heilen sind uns die Kranken übergeben, nicht zum Beobachten!" bezweckt ohne Zweifel keineswegs, die Stationen für permanente Beobachtung und Ueberwachung, wie sie von Gudden für die unreinlichen und ebenso für bestimmte Kategorien der nicht unreinlichen Kranken empfiehlt, irgendwie zu discreditiren. Derartige Stationen dürften nur um so dringender nothwendig erscheinen in unserer Zeit, in welcher zahlreiche psychopathische Zustände von den verschiedenen Beobachtern in der verschiedensten Weise gedeutet werden und die Procentzahl der vollen und dauernden Heilungen noch eine äusserst bescheidene ist. Man wird vielleicht in späterer Zeit den Beobachtungsstationen eine geringere Zahl von Kranken überweisen, wie jetzt, aber dies nur gewiss in Folge der durch die vorausgegangene ausgedehnte Beobachtung erzielten Resultate und insbesondere der auf diesem Wege gewonnenen grösseren Sicherheit der therapeutischen Indication.

---

*) Neumann, Lehrbuch der Psychiatrie. 1859. S. 241.

In der hiesigen Anstalt findet sich auf der Abtheilung der männlichen und der weiblichen Kranken, bei einer Gesammtzahl von 400 Pfleglingen, je eine Station von 29 Betten (zusammen also 58 Betten) für unreinliche oder zur Unreinlichkeit disponirte Kranke, und wird hier die permanente Ueberwachung nicht allein in der Nacht, sondern auch während des Tages geübt. Ich darf es daher auf Grund meiner eigenen Erfahrungen bestätigen, dass eine derartig organisirte Ueberwachung der unreinlichen Kranken neben ihrer wirthschaftlichen, humanen und therapeutischen Bedeutung auch in rein pathologischer Beziehung einen hohen instructiven Werth in sich einschliesst.

Warum ich es für zweckmässig und begründet erachtet, in der vorliegenden Frage Emminghaus von Schüle (und den übrigen Autoren) zu trennen, habe ich bereits dargelegt. Ich habe gesagt, dass dieser Autor eine gewisse Sonderstellung einnehme durch die einheitlichere und mehr exclusive Art und Weise, in welcher er die Genese der höheren Grade der Unreinlichkeit und insbesondere der Schmieracte schildert. Emminghaus führt nämlich das Schmieren in der einfachsten Weise schliesslich auf zwei von einander verschiedenen Gefühlsanomalien zurück: auf „psychische Analgie“ und „Perversität des Fühlens“.

Im ersteren Falle erscheint als das die psychische Analgie documentirende massgebende Symptom: die Abschwächung oder das Fehlen des Ekels. Diese Alteration des Ekelgefühls findet sich, wie Emminghaus angiebt, sehr häufig in den Zuständen krankhafter geistiger Schwäche und, wenn auch nicht allein, so sind es doch vorzugsweise diese Schwächezustände, welche die unreinlichen Kranken, die Kothschmierer und Urintrinker etc. liefern. Abgesehen von den der geistigen Schwäche angehörenden Krankheitsformen schwächen aber auch ängstliche Gefühle und Vorstellungen das Ekelgefühl ab und führen zur Unreinlichkeit, wie dies der Hypochonder beweist, der mit Vorliebe seine Ausscheidungen untersucht und sich mit ihnen zu schaffen macht. Bei beginnender psychischer Störung sind die Ekelgefühle gewöhnlich noch intact, und trifft man dementsprechend die höheren Grade der Unreinlichkeit in frischen Fällen psychischer Erkrankung selten, am ehesten noch bei Tobsüchtigen.

In den Fällen der zweiten Reihe, wo also die Unreinlichkeit aus einer Perversität der Gefühle entspringt, liegt das Wesentliche darin, das psychische Reize, welche naturgemäss Unlustgefühle erregen, zu Quellen von Lustgefühlen werden. An die Stelle der Abschwächung oder Negation des Ekels tritt in dieser Reihe eine Substitution des-

selben durch perverse Gier, unter deren Einfluss die Kranken zur Kothschmiererei, Kothesserei und zum Urintrinken gelangen. Miniaturerscheinungen dieser Art bieten die Gelüste der Schwangern und der Hysterischen dar, die Gelüste bei Genitalerkrankungen und bei Chlorotischen. In anderen Fällen sind es perverse Gefühle höherer Ordnung, welche zur Unreinlichkeit Veranlassung geben. Hierher gehört die krankhafte Freude am Zerstören der Ordnung, die manchem Geisteskranken eigenthümliche Schadenfreude, die Empfindung der Wollust bei fremdem Schmerz, sei er sinnlich oder psychisch. Diese Freude am Schmerz Anderer ist das eigentliche Gebiet der Gefühlsalienation, von welchem bei psychisch entarteten Creaturen die für sie charakteristischen Impulse und Handlungen, oder unter diesen nicht selten auch Schmieracte, ausgehen. — Ich habe dieser zuletzt erwähnten Entstehung der Schmieracte bei der Besprechung der Anschauungen Schüle's bereits Erwähnung gethan.

Den im Vorstehenden resumirten Bemerkungen über die Genese des Schmierens lässt Emminghaus einige Worte über dessen Prognose folgen. Entsprechend der beschriebenen Art und Weise der Entwickelung kann dieselbe nur als eine ungünstige erscheinen. Denn wenn bei Hirnkrankheiten überhaupt Abschwächung oder Negation des Ekels auftritt, ist der Verdacht auf psychischen Verfall gerechtfertigt, er wird zur Gewissheit, wenn diese Abstumpfung fortschreitet. Auf der anderen Seite kommt zwar die erwähnte Perversität der psychischen Gefühle auch in den erworbenen psychischen Störungen vorher Geistesgesunder vor, ganz besonders charakteristisch ist dieselbe aber für die schon in der frühesten Jugend begonnenen psychopathischen Entwickelungsvorgänge, die sogenannten psychischen Entartungen und theilt deren trübe Prognose. Coprophagie und Urintrinken sind stets Zeichen einer tiefen Degeneration der Centralorgane und nur dann machen diese Acte bezüglich der Prognose eine Ausnahme, wenn sie als Theilerscheinungen einer Manie auftreten. Jene krankhafte Lust am Schmerz Anderer findet sich im Schwachsinn, in der Moral insanity, in der Hysterie, sie ist endlich auch ein bestimmter Zug in dem vielgestaltigen Bilde der erblichen Geistesstörung. In allen diesen Fällen ist das Symptom dauernd und eben mit dieser Dauer fällt die ungünstige Prognose zusammen.

Es ist bekannt, dass Emminghaus bei der Betrachtung der Aeusserungsweisen der Geisteskranken auf das Studium der völkerpsychologischen Aequivalente der psychischen Störungen ein besonderes Gewicht gelegt hat. Indem der Angehörige eines Culturvolkes, sagt Emminghaus, in Folge von angeborener oder erworbener

Geistesstörung sich von perversen Gefühlen beherrscht zeigt und sich den durch dieselben vermittelten, nicht minder perversen Trieben und impulsiven Handlungen überlässt, indem er da vollständige Unempfindlichkeit zeigt, wo der normale Culturmensch Ekel empfindet und da Lust und Begierde fühlt, wo seine gesunde Umgebung unter dem Eindruck eines widerwärtigen psychischen Reizes steht, sinkt er zurück auf die niedere Entwickelungsstufe der Menschen, auf welcher, wie heute noch bei rohen und wilden Völkern, das, was wir als Aeusserungen perverser Gefühle bezeichnen, alltägliche, normale Erscheinung war. Indem er von den Schmierern spricht, erinnert nun Emminghaus zugleich an die von Geisteskranken verübten Acte von Anthropophagie, Blutschande, Unzucht mit Thieren etc., er führt aber im Gegensatz zu diesen zuletzt erwähnten Acten, dafür kein Beispiel an, dass zu irgend einer Zeit und bei irgend einer Völkerschaft das Schmieren, die Coprophagie, das Urintrinken, eine alltägliche, normale Erscheinung gewesen sei. An gewissen Analogien fehlt es übrigens auch in dieser Beziehung nicht.

Emminghaus hätte sich darauf beziehen können, dass auch heutigen Tages noch, wie oben bereits bemerkt, der Urin kleiner Kinder und frisch entleerte Fäces in uncivilisirten Kreisen unseres Volkes zur medicamentösen Verwendung kommen, ferner darauf, dass auch heute noch manche gebildete Geistesgesunde und zwar auf ärztliche Verordnung die mit Urin gemischte Losung des Klippschliefers unter dem Namen Hyraceum gegen gewisse Nervenleiden gebrauchen, und auch das hätte Emminghaus, ohne auf Widerspruch zu stossen, behaupten können, dass der Bari-Neger am Weissen Nil, der seinen Leib von Kopf bis zu Fuss mit rothem Eisenocker und Fett zu bestreichen pflegt, im Zustand der Geisteskrankheit mehr wie ein Anderer dazu disponirt erscheine, mit seinen Excrementen sich einzusalben. Der Gedanke, dass das Studium der Schmieracte der Geisteskranken den Vergleich mit den „Ueberlebseln“ früherer Culturstufen und den Sitten uncivilisirter Stämme der Gegenwart nahe lege, ist übrigens auch Schüle nicht fremd geblieben. Denn Schüle hat offenbar etwas Aehnliches im Auge, wenn er sagt, dass der Schmierer immer mehr in der Menschenwürde sinke, und dass er einen Rückfall auf eine untermenschliche Existenzstufe repräsentire. Nun steht es ja richtig, dass der Pavian mit den eigenen Excrementen nach seinen Feinden wirft und Cebus capucinus sich mit seinem Koth beschmutzt und unaufhörlich mit Urin besudelt, aber Brehm*) bemerkt auch,

*) Brehm's Illustr. Thierleben. 1864. I. S. 111.

dass der letztgenannte Affe um so schmutziger werde, je weniger Freiheit man ihm lasse, und wenn Psittacus erythacus und Chrysotis aestivus im Käfig von ihrem Kothe fressen, so bleibt es sehr fraglich, ob der Papagei diese Gewohnheit auch in der Freiheit pflegt, oder ob er sich dann nicht derselben Reinlichkeit befleissigt, wie das Dachsweibchen, das ein besonderes Rohr des Baues als Abtritt reservirt, und die Biene, die sich niemals innerhalb des Stockes entleert. Es dürften also vielleicht auch auf der untermenschlichen Existenzstufe Schmieracte vorkommen, die in dem oben angedeuteten Sinne als Artefacte erscheinen. Schüle schreibt dem Rückfalle auf die untermenschliche Existenzstufe eine depotenzirende, prognostisch ungünstige Wirkung zu. Er bemerkt ferner, dass das Schmieren in frischen Manien an sich nicht prognostisch ungünstig, dann einen nachtheiligen Einfluss äussere, wenn es, namentlich bei Manischen, bei acut Verrückten, in den Vordergrund trete. Neben der schädlichen Einwirkung auf den Geisteszustand hebt Schüle auch, wie schon oben erwähnt, eine solche auf das körperliche Befinden des Kranken hervor und erklärt in Uebereinstimmung mit Emminghaus die mit Kothessen verbundenen Fälle für prognostisch schwere, hält dieselben jedoch nicht für ausnahmslos unheilbar. Die übrigen Autoren stimmen in ihren Ansichten über die Prognose des Schmierens und insbesondere des Kothessens und Urintrinkens mit Schüle und Emminghaus überein. So wird also, wie man sieht, dem Schmieren, dieser bestimmten einzelnen Handlung der Geisteskranken, eine fast unbedingte Beweiskraft für den in der grössten Mehrzahl der Fälle ungünstigen Ausgang des gesammten Krankheitsprocesses und der jeweils zu Grunde liegenden concreten Hirnkrankheit ebenso vindicirt, wie seit dem bekannten Ausspruch Esquirol's der Sprachstörung der Paralytiker, und erscheint es schon auffallend, dass das Schmieren in allen Formen der Geistesstörung vorkommt, so ist es doch nicht minder frappant, dass die Prognose ungünstig ist, einerlei in welcher Form von Geistesstörung dasselbe zur Entwickelung und zur Beobachtung gelangt. Gerade hierauf lässt sich die Aeusserung Schüle's beziehen, dass zwar die Unreinlichkeit ein Symptom unter vielen sei und wie diese von der jeweils zu Grunde liegenden concreten Hirnkrankheit abhänge, dass aber diesem Symptom unter gewissen Umständen eine besondere Selbstständigigkeit im klinischen Bilde zukomme.

In einem Vortrage, den Professor Lang im Jahre 1872 in dem Verein für Psychiatrie und forensische Psychologie in Wien über

Skatophagie bei Irren gehalten hat*) wird die ungünstige Prognose des Schmierens (die Skatophagie ist nach der oben acceptirten Schüle'schen Definition nur eine Form des Schmierens) zwar bestätigt, aber nicht in der Weise, wie bei Emminghaus, Schüle u. A. auf die zu Grunde liegende tiefe Degeneration der Centralorgane, auf die organische Erkrankung derselben, sondern in erster Linie auf schwere Schädlichkeiten zurückgeführt, welche nach der Ansicht des Vortragenden aus der Resorption gewisser, mit den Excrementen in den Magen eingeführter chemischer Agentien für die Blutmischung und den Stoffwechsel und in weiterer Folge für die Ernährung und die Function des Centralnervensystens erwachsen. — Bekanntlich hat man in neuester Zeit bestimmte Krankheitszustände, die insbesondere auch das Nervensystem betreffen, als autochthone Infection mit den giftigen Producten in Verbindung gebracht, welche im Darmcanal bei der Verdauung und den damit verbundenen Fäulnissvorgängen auftreten**). Im Gegensatz zu Lang hat Erlenmeyer***) den erwähnten nachtheiligen Einfluss des verschluckten Kothes auf die Ernährung nicht beobachtet, und Arndt†) betont, indem er schildert, wie der Tobsüchtige das ganze Zimmer mit sammt den eigenen Leib besudele und mit seinen Excrementen beschmiere, primäre entzündliche Affectionen der Respirationsorgane, veranlasst durch die Inhalation der durch das Toben aufgewirbelten staubigen Massen. Uebrigens äussert Lang in demselben Vortrage über die Genese mancher Fälle von Skatophagie eine seither noch nicht erwähnte Ansicht, die ich ihrer Eigenthümlichkeit wegen dem über die Entwickelung der Schmieracte bereits Gesagten hier noch nachträglich beifügen möchte. Lang will sich nämlich überzeugt haben, dass unter besonderen Umständen auch ein Geistesgesunder in Folge freier Selbstbestimmung zum Kothessen gelange, worauf alsdann, in Folge der erwähnten dyskrasischen Vermittelung zunächst eine krankhafte Gemüthsverstimmung und dann eine Erkrankung der Intelligenz entstehe, während zugleich das Kothessen, welches von nun als Symptom der psychischen Erkrankung erscheine, fortdauere und sich steigere. Hier ist also das Kothessen zugleich Ursache und Folge von Geistesstörung. Im anderen Falle

*) Psychiatr. Centralblatt 1872. No. 12 und 1873. No. 1.

**) Senator, Ueber Selbstinfection durch abnorme Zersetzungsvorgänge und dadurch bedingtes (dyskrasisches) Coma. Berliner klin. Wochenschrift 1883. No. 43. S. 667.

***) Psychiatr. Correspondenzbl. 1873. No. 2.

†) Arndt l. c. S. 415—417.

trete das Kothessen erst im Verlauf einer ursprünglich rein cerebral entstandenen, also protopathischen Psychose auf. Dann werde der Charakter dieser Psychose durch die sich entwickelnde Prävalenz der in Folge des Kothessens entstandenen somatischen und psychischen Störungen mehr und mehr modificirt, so dass der Symptomencomplex der protopathischen Psychose zuletzt schwinde und das Krankheitsbild fortan den vagen Charakter der deuteropathischen Psychose zeige. —

Dass übrigens die Prognose des Schmierens nicht als eine unter allen Umständen ungünstige bezeichnet werde, habe ich schon oben bemerkt und dabei auf die Schmieracte hingewiesen, welche im Verlauf frischer Manien auftreten. Ich habe ferner unter Erwähnung eines von Schüle mitgetheilten Falles an die Entwickelung von Schmieracten als Vorboten des Stadiums der Reconvalescenz erinnert, und Ludwig hat (l. c.) einen Fall von periodischer Geistesstörung demonstrirt, in welchem die Unreinlichkeit bei dem Herannahen der Remission der maniakalischen Periode zur Erscheinung gelangte. Hier lag also der diagnostische Schluss nahe, dass die Unreinlichkeit und das Schmieren nicht auf dem mehr mechanischen Wege der oben definirten ersten, sondern auf demjenigen der zweiten Hauptreihe der Schmieracte entstanden sei, absichtlich und willkürlich. In der Regel ist aber — und hierin stimmen alle Autoren überein — die Prognose des Schmierens eine ungünstige und wenn man nun bedenkt, dass unter dieser Ungunst der Prognose nicht allein der Schmierer selbst, sondern auch die Kranken seiner Umgebung, ja die gesammte Anstalt leiden, so wird man ebenso wie bei der Erwägung der obigen Ausführungen über die Genese und das Vorkommen des Schmierens immer wieder von Neuem bedauern, dass die Literatur über die Unreinlichkeit der Geisteskranken noch immer eine so spärliche ist, und dass es namentlich an eingehenden und gründlichen Untersuchungen über diesen Gegenstand noch gänzlich mangelt. Wenn Schüle am Schlusse seines Vortrags erklärt, dass es für bestimmte Kategorien des Schmierens bis jetzt noch an einer rationellen und zureichenden, dem Geist der modernen Irrenpflege entsprechenden ärztlichen Kunsthülfe fehle, so möchte ich in dieser Erklärung den besten Beweis dafür erblicken, dass das „Symptom des Schmierens“ noch nicht genügend studirt sei. Wie mir scheint, wäre vor allem Weiteren festzustellen, unter welchen Umständen und inwieweit das Schmieren als Artefact, oder als natürliches und essentielles Symptom einer Geisteskrankheit, oder als das Product eines Kunst und Natur zugleich in sich einschliessenden Einflusses erscheine. Es wäre also die Frage zu beantworten:

Kommt das Schmieren als mehr oder weniger reines Artefact wirklich vor? eventuell wann und in welchem Umfang findet dieses Vorkommen statt?

Mit dem Versuch beschäftigt, die Schmieracte nach ihrer Genese zu classificiren, habe ich bereits oben (S. 340) den Ausspruch Schüle's angeführt, dass das Schmieren als Artefact entstehe in Folge unvorsichtiger und zu langer Isolirung. Bekanntlich ist man in neuerer Zeit weniger wie früher zur Isolirung Geisteskranker geneigt, man findet es unter allen Umständen verdienstlich, so selten und so vorübergehend wie nur möglich zu isoliren, man berichtet gerne, dass während einer bestimmten längeren Zeit so und so viele oder gar alle Isolirräume der betreffenden Anstalt unbenutzt geblieben seien, und legt bei Neubauten von Irrenanstalten nur einen sehr geringen Werth auf die Herstellung von Isolirräume. Ohne Zweifel ist gerade das Schmieren isolirter Geisteskranken an dieser Reaction gegen das System der Isolirung ursächlich mitbetheiligt. Wenn aber von Gudden in dem oben citirten Tagesbericht von der dauernden Isolirung sagt, dass sie brutalisire, so sagt er dies nicht von der Isolirung überhaupt und an einer anderen Stelle desselben Tagesberichtes, wo er von den Vertheidigern des unbedingten Nichtzwangs spricht, bezeichnet es von Gudden als eine Rohheit, die mit Verachtung zurückzuweisen sei, wenn man um das Princip rein durchzuführen, den Einzelnen opfern wolle. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob man nicht da oder dort von der Isolirung schmierender Kranken abgesehen hat, nur um das Princip rein durchzuführen, und obwohl man hierdurch die berechtigten Interessen der Kranken in der Umgebung des Schmierens opferte, ich gebe ferner zu, dass das Schmieren in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle bei isolirten Kranken beobachtet wird, denn die seit Jahren in der hiesigen Anstalt Tag für Tag und mit der grössten Genauigkeit aufgestellten tabellarischen Uebersichten haben mir dies augenscheinlich bewiesen, aber was ich auf Grund meiner eigenen Wahrnehmung nicht zugeben kann, das ist die Richtigkeit der Ansicht, dass die Isolirung in der Ausdehnung, wie dies so häufig ausgesprochen wird, zum Schmieren führen müsse. Hätte doch auch im anderen Falle von Krafft-Ebing das rücksichtslose Schmieren gewiss nicht als eine Indication zur Isolirung bezeichnet!*). Eine in die hiesige Anstalt wiederholt aufgenommene, in ausgeprägter Form an cyclischem Irresein leidende Frau aus den besseren Ständen pflegte im maniakalischen Stadium

*) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1883. Bd. I. S. 314.

unrein zu werden und zu schmieren. Während ihrer Anwesenheit in der Anstalt im Jahre 1879 hatte sie während 22 aufeinanderfolgender Tage 7mal bei Tag und 2mal bei Nacht geschmiert, während der nächsten Anwesenheit dahier im Jahre 1881 in 18 aufeinanderfolgenden Tagen 15mal bei Tag und 12mal bei Nacht, dagegen während ihrer letzten Anwesenheit dahier (1883) niemals, weder bei Tag, noch bei Nacht. Die Kranke gehörte gemäss der oben angegebenen Definition der zweiten Hauptreihe der Schmierer an, der Charakter der psychischen Aeusserungen entsprach genau den schulmässigen Criterien, wie sie z. B. Kahlbaum*) gezeichnet hat, die Kranke schmierte also mit Absicht und Zweck. Gewiss lag der Gedanke nahe, dass die Kranke in dem Jahr 1883 ebenso schmieren werde, wie in den Jahren 1881 und 1879. Hatte doch der letzte Krankheitsanfall unter ganz denselben Erscheinungen begonnen, wie die früheren und wurde auch die Kranke dies Mal weniger oft und lang isolirt, wie in den früheren Jahren, so befand sie sich doch häufig genug in der Zelle und war insbesondere allnächtlich isolirt. Nicht, weil die Isolirung als therapeutisches Bedürfniss erschienen wäre, sondern weil die Kranke für ihre Umgebung äusserst störend war, eine Indication zur Isolirung, welche in neuester Zeit z. B. Kraepelin**) als wohlbegründet anerkannt hat. Wider alles Erwarten schmierte aber die Kranke nicht, und zwar deshalb nicht, weil man dies Mal im Gegensatz zu früher nicht von vornherein der Ueberzeugung huldigte, dass man in dem Schmieren dieser Kranken ein pathognomonisches schulgerechtes Symptom der vorliegenden Geistesstörung als solcher zu erblicken habe, und deshalb die Kranke sorgfältiger überwachte.

Wenn Schüle manche Fälle von Schmieren als Artefacte in Folge von unvorsichtiger und zu langer Isolirung betrachtet, so dürfte er unter einer unvorsichtigen Isolirung hauptsächlich eine solche verstanden wissen wollen, die bei mehr sachverständigen Ermittelung und Prüfung der vorliegenden Indication gar nicht zur Ausführung gekommen wäre. Die gehörige Vorsicht hat sich, von anderen Beziehungen abgesehen, durch die Voraussicht zu documentiren, dass in dem einen Falle die Isolirung als psychischer Factor den Specialtrieb des Schmierens entwickeln könne und werde, in dem anderen Falle dagegen nicht. Neben dieser Vorsicht möchte ich aber nun ferner

*) Kahlbaum, Ueber cyclisches Irresein. Separatabdruck aus dem Correspondenzblatt des Verbandes der schlesischen Aerzte-Vereine. 1882. S. 5ff.

**) Kraepelin, Compendium d. Psychiatrie. 1883, S. 170.

noch, wie bereits früher erwähnt, die gehörige Aufsicht fordern, und betonen, dass, wie durch die unvorsichtige und zu lange Isolirung, so auch durch die ungeübte oder gänzlich fehlende Aufsicht über die isolirten Kranken das Schmieren als Artefact erzeugt werde. Ja ich möchte schon jetzt behaupten, dass ein keineswegs geringer Theil der bei isolirten Kranken zur Beobachtung gelangenden Schmierfälle als Artefacte und als Folgen unzweifelhafter Kunstfehler zu bezeichnen seien.

Man betritt z. B. zwei über und über mit Koth beschmierte Zellen. Sieht man genauer zu, so ergiebt sich, dass in jeder Zelle die Kothspuren von einem gemeinschaftlichen Punkt aus in bestimmten Richtungen, nach der Thüre, nach dem Fenster oder auch nach dem in der Zelle befindlichen Nachtstuhl hinführen. Der eine der betreffenden beiden Kranken war in Folge krankhafter Ablenkung seiner Aufmerksamkeit durch die vollendete Thatsache einer auf dem spinalen Reflexwege ausgelösten Stuhlentleerung überrascht worden, die Entleerung war unbewusst erfolgt. Bei dem zweiten Kranken war der Stuhldrang zwar zur Perception gelangt, es fehlte aber in der Zelle jedes zur Entleerung geeignete Geschirr, der Wärter hatte den Kranken nicht rechtzeitig besucht, und so hatte sich dieser endlich der Nothwendigkeit gefügt, die er nicht länger zu bemeistern vermochte. Der eine wie der andere Kranke sahen nun den Koth vor sich, sie riefen nach dem Wärter, sie klopften an die Thüre, Niemand kam ihnen zu Hülfe, die Situation wurde für sie immer unausstehlicher, sie wollten die Sache aus dem Wege schaffen und unfähig zum prüfenden und wählenden Denken, wie sie als Geisteskranke nun einmal waren, beherrscht von dem immer mächtiger gefühlten Trieb, ihr Ziel zu erreichen, fassten sie endlich den Koth mit den blossen Händen auf, um ihn durch das Fenster oder die Thüre etc. zu entfernen. Unterwegs verloren sie Theile desselben, bemühten sich auch diese aufzuraffen und deren Spuren zu vertilgen, und schliesslich hatte der eine wie der andere Kranke sich selbst wie die Zelle beschmiert, wider den eigenen Willen und keineswegs berührt von den in den Lehrbüchern aufgezählten causalen Bedingungen des Schmierens. —

Man darf diese und alle ähnlichen Kranken geisteskranke Schmierer nennen, keineswegs aber schmierende Geisteskranke, sie sind, kurz ausgedrückt, unechte Schmierer, ihr Schmieren ist lediglich Folge mangelhafter Pflege und Beaufsichtigung und deshalb Artefact. Wie leicht indessen solche unechte Schmierer zu echten werden, bedarf kaum der Erwähnung. Umsomehr soll man dem isolirten Kranken

die erforderliche Ueberwachung gewähren. Versäumt man dies, so kann unter Umständen schon eine Isolirung von wenigen Minuten zum Schmieren führen. Verbindet man aber die Isolirung mit der gehörigen Ueberwachung, wie man auch sonst die Wirksamkeit eines Medicaments durch ein bestimmtes Adjuvans, eine passende Diät etc. erhöht, und hat man die Indication zur Isolirung überhaupt richtig erkannt, so bleibt auch eine lange dauernde Isolirung von jedem Schmieract frei und entfaltet ungestört den grossen Nutzen, den in neuester Zeit z. B. Schüle und Mendel gerühmt haben*). — In der Discussion, welche dem oben erwähnten Vortrage Schüle's unmittelbar folgte**), hat Fürstner hervorgehoben, dass Maniaci anfangs meist nur bei Nacht schmieren, und dass er in Folge dessen in manchen Fällen, nicht in allen, von einer hellen Beleuchtung der Schlafräume einen günstigen Erfolg gesehen habe. Ich finde in dieser Bemerkung einen neuen Hinweis auf die Vortheile einer zweckmässigen Ueberwachung der isolirten Kranken. Ebenso wie Kraepelin***) für jeden mechanisch beschränkten Kranken eine beständige Aufsicht fordert, möchte ich jedem isolirten Geisteskranken eine zuverlässige Ueberwachung bei Tag und Nacht gesichert wissen.

Die über den Einfluss der Isolirung auf die Unreinlichkeit und das Schmieren vorliegenden Erfahrungen sind innerhalb der geschlossenen Irrenanstalten gesammelt und der betreffende Inhalt der Lehrbücher wurzelt einzig und allein in Beobachtungen, welche innerhalb der Irrenanstalten angestellt worden sind. Steht dies richtig und Niemand wird diese Richtigkeit bezweifeln wollen — so ergiebt sich selbst die Frage, ob auch unter den ausserhalb der Irrenanstalten lebenden Geisteskranken die Unreinlichkeit in derselben Form und derselben Häufigkeit vorkomme, wie innerhalb derselben?

Soll ein Geisteskranker in die hiesige Anstalt aufgenommen werden, so sind, um die Zweckmässigkeit und Nothwendigkeit dieser Aufnahme nachzuweisen, unter Anderem von dem seither behandelnden Arzte, bez. dem Kreisarzt, eine Reihe vorgedruckter Fragen zu beantworten, welche der Mehrzahl nach auch dem Laien leicht verständlich sind, und zwar so verständlich, dass ihre Beantwortung den nicht sachverständigen Angehörigen des betreffenden Kranken

*) Schüle l. c. S. 643. — Mendel, Progressive Paralyse. 1880. S. 298.

**) Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 38. S. 92.

***) Kraepelin l. c. S. 171.

Die zweite der oben erwähnten beiden Frage bejahe ich gleichfalls und weise zunächst auf den nachtheiligen Einfluss hin, welchen gewisse zweckwidrige und ungenügende Verhältnisse, wie auch nach anderer Richtung hin, so insbesondere in Bezug auf die Entwickelung der Unreinlichkeit zu äussern im Stande sind. Zu diesen Verhältnissen rechne ich: eine verkehrte bauliche Anlage und Einrichtung der Anstalt, die Ueberfüllung derselben, die Vereinigung allzu heterogener Kategorien von Kranken in einer und derselben Anstalt, die zu geringe Zahl der Aerzte, ein allzu spärliches und ungeschultes Wartepersonal, die allzu beschränkte Competenz des dirigirenden Arztes, eine mangelhafte Organisation des Dienstes, allzu armselige Budgetverhältnisse, schlechte Ernährung und mangelhafte Beschäftigung der Kranken etc. etc. — Eine specielle Erörterung der betreffenden Beziehungen muss ich mir an dieser Stelle versagen, ich möchte mir jedoch erlauben, zwei derselben hervorzuheben: die Imitation und den Zwang.

Als ich es versuchte, unter der Gesammtzahl der während eines bestimmten Zeitabschnittes dahier verpflegten Kranken diejenigen zu ermitteln, welche schon vor der Aufnahme in die hiesige Anstalt geschmiert hatten, zählte ich, wie schon weiter oben erwähnt, nur die zum ersten Male in die hiesige Anstalt aufgenommenen Pfleglinge, und berücksichtigte alle diejenigen nicht, welche schon vor dem betreffenden Zeitabschnitt sei es in der hiesigen, sei es in einer auswärtigen Irrenanstalt einige Zeit zugebracht hatten und dann nach Hause entlassen worden waren. Diese Beschränkung aber hielt ich für geboten, weil ich zu der Anschauung gelangt war, dass nicht wenige Kranke nur deshalb schmieren, weil sie dies in ihrer Umgebung wahrgenommen haben, und weil man es nicht für nöthig erachtet hatte oder in Folge zwingender äusserer Verhältnisse hierzu ausser Stande war, derartige Wahrnehmungen ihnen zu ersparen. Diese Kranken schmieren also indem sie nachahmen, wie ja auch so manche sonstige Handlungen der Pfleglinge jeder grösseren und, wie gewöhnlich, überfüllten Irrenanstalt in dem Trieb zur Nachahmung ihre Erklärung finden.

Der Schmieract zeigt nicht selten schon bei seinem **erstmaligen** Auftreten eine sofortige und dabei so complicirte Coordination der betheiligten Bewegungen, dass die Deutung dieser Erscheinungen im Sinne der oben skizzirten ersten Hauptreihe: als ein psychisch vollständig unvermittelter Effect der organischen Reizung eines motorischen Coordinationscentrums höherer Ordnung, als ein automatisches Reizphänomen, auf die grössten Schwierigkeiten stösst. Kann nun

bei demselben Kranken nach seiner gesammten Anamnese und der bisherigen Entwickelung der Geistesstörung die Entstehung des Schmierens aus sonstigen psychischen Motiven ausgeschlossen werden (und dieser Ausschluss dürfte nicht immer unmöglich erscheinen), so bleibt nur noch die Annahme der imitatorischen Genese übrig, wie denn auch diese Genese bei einiger Aufmerksamkeit direct verfolgt werden kann. Wenn ich überdies in den Lehrbüchern lese, „dass die Coprophagie zu den nicht so seltenen Erscheinungen gehört, dass die Kranken förmlich Jagd auf die Fäces machen, dieselben bei sich abfangen, den Excrementen bei Anderen nachstellen und sie mit Heisshunger verzehren"*) oder „dass nichts gewöhnlicher ist, als dass der maniakalische Paralytiker Alles beschmutzt, was ihm erreichbar ist, wie die Farben dem Künstler", so sind ihm Koth und Urin Ausdrucksmittel seines depravirten Schaffungstriebs und das hängt mit einem instinctiven Trieb zusammen, für den nun die Beherrschung aufgehört hat, ähnlich der Manus ad genitalia des bewusstlosen Meningitiskranken**), und wenn ich ferner der auf Seite 356 erwähnten Thatsache gedenke, dass es mir in einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen unmöglich war, die in den Irrenanstalten üblichen Schmieracte ausserhalb der Irrenanstalt nachzuweisen, so drängt sich mir die Ansicht auf, dass es sich in einem Theil dieser soeben citirten Vorgänge gleichfalls um imitatorische Artefacte handeln müsse, um die Folgen der keineswegs unvermeidlichen Unvollkommenheiten in der Anlage und dem Betrieb der betreffenden Anstalt und insbesondere um die Wirkungen der Macht des Beispiels auf solche Kranke, welche bei einer gesteigerten Empfänglichkeit für die Vorgänge ihrer Umgebung zugleich die Fähigkeit mehr oder weniger verloren haben, auf die Verarbeitung ihrer Wahrnehmungen nach Massgabe ihres in gesunden Tagen erworbenen Charakters einen leitenden Einfluss willkürlich auszuüben.

Wie die Imitation, so führt auch der Zwang zu Schmierartefacten. Dass die Anwendung des Zwangs das richtige Verständniss der Unreinlichkeit der Geisteskranken nicht zu fördern vermag, erscheint leicht begreiflich. „Denn von einem nutzbringenden wissenschaftlichen Eindringen in das Wesen eines Symptoms, sagt Ludwig in dem oben erwähnten Vortrage, kann selbstverständlich dann keine Rede sein, wenn sich die Entwickelung dieses Symptoms unter dem Einfluss künstlichen Zwangs befindet". Der Zwang erschwert aber

*) Schüle, Handbuch. 2. Auflage. S. 111, 112.

**) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. III. 1883. S. 547.

nicht allein das Verständniss, sondern er wird auch zur Ursache der Unreinlichkeit. Die mechanisch beschränkten Geisteskranken werden unreinlich und schmieren bald in absichtlicher Reaction gegen die Qual des Zwangs, bald weil sie in Folge des letzteren ausser Stande sind, sich selbst zu helfen, bald endlich, weil die Wärter in der Verunreinigung das kleinere Uebel erblicken, in der temporären Lösung des Zwangs für die Dauer des Bedürfnisses und der hierauf folgenden Erneuerung der Beschränkung das grössere. Es lässt sich daher auch von vornherein erwarten, dass Unreinlichkeit und Schmieren dort am wenigsten sich einnisten und ausbreiten werden, wo man in der Lage ist, den Kranken, ohne sie aus den Augen zu verlieren oder sie gar zu vernachlässigen, eine möglichst freie und dabei den Kranken zusagende und ihnen nützliche Bewegung zu gestatten. In dieser Hinsicht besteht, wie ich glaube, ein deutlich ausgesprochenes Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Unreinlichkeit und dem grösseren oder geringeren Werth, welchen man in der betreffenden Anstalt auf eine zweckmässige tägliche Beschäftigung der Kranken, insbesondere im Freien, thatsächlich legt. Da nun für die Durchführung einer solchen Beschäftigung keine Anstalt der Neuzeit so entschieden und radical eingetreten ist, wie das Rittergut Alt-Scherbitz, so liegt die Voraussetzung sehr nahe, dass gerade dort die Zahl der unreinlichen und schmierenden Kranken eine besonders geringe sein werde. Glücklicher Weise war mir die Gelegenheit geboten, einen Brief vom 19. December 1882 zu lesen, in welchem Herr Director Dr. Paetz zu Rittergut Alt-Scherbitz über die vorliegende Frage sich geäussert hatte. Ich theile den bezüglichen Inhalt dieses Briefes nachstehend mit, indem ich zugleich Herrn Director Dr. Paetz für die hierzu gütigst ertheilte Erlaubniss den besten Dank ausspreche. Herr Directer Dr. Paetz schreibt:

„Die Zahl der unreinlichen Kranken in der hiesigen Anstalt ist eine sehr geringe. Unter den 155 Frauen befinden sich zur Zeit nur 5, die des Nachts das Bett nässen, und eine, die auch am Tage öfters den Urin in die Kleider lässt, wenn das Wartepersonal diese Kranke nicht sorgfätig abwartet. Unter den 200 Männern sind 4, welche nur das Bett nässen, 6, welche ausser Nachts auch am Tage die Kleider durchnässen und 4, welche Neigung zur Verunreinigung mit Koth haben. Hierin sind alle auch die paralytischen Kranken eingeschlossen“. — (Herr Director Dr. Paetz zählt also unter 355 Kranken 20 Unreinliche). Die Zahl der Unreinlichen ist wohl hauptsächlich deshalb so gering, weil hier, wie wohl nicht überall, die prophylaktischen Eingiessungen mit grösster Sorgfalt und Peinlichkeit

exercirt werden und die Verhütung von Kothschmiererei dem Wartepersonal, eventuell unter Androhung von Geldstrafen, zur strengsten Pflicht gemacht ist. Ich habe dabei die Erfahrung gemacht, dass selbst mehrmalige tägliche Eingiessungen niemals irgend welchen Nachtheil gehabt haben, und dass es bisher in jedem, auch dem hartnäckigsten Falle von Neigung zum Schmieren immer gelungen ist, diese Neigung so zu bekämpfen, dass schliesslich mit einer Eingiessung am Tage ausgereicht wurde, resp. die Eingiessungen noch seltener applicirt werden oder ganz eingestellt werden konnten. Mit der Entziehung des Materials ist auch der hauptsächlichste Reiz eliminirt. — Dass auch die Art der in hiesiger Anstalt üblichen Lebensweise einen corrigirenden Einfluss auf diese krankhafte Untugend ausübt, ist ganz unverkennbar, wenn man beobachtet, wie unter den hiesigen Lebensverhältnissen der Charakter und das ganze Verhalten ein correcteres wird, wie die Kranken gewissermassen ganz anders arten. Die ausserordentlich freien Einrichtungen der hiesigen Anstalt hätten sich sonst auch nicht so vorzüglich bewähren können, wie dies der Fall gewesen ist".

Herr Director Dr. Paetz bestätigt also, dass die freie Lebensweise und die intensive Beschäftigung die Unreinlichkeit der Geisteskranken beschränken. Er stützt sich zugleich auf bestimmte Zahlen. Diese Zahlen, die sich auf den Krankenbestand vom 18. December 1882 beziehen, können aber nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der in Alt-Scherbitz sehr ausgedehnt und in höchstem Grade sorgfältig und peinlich exercirten prophylaktischen Eingiessungen richtig beurtheilt werden und es lässt sich deshalb nicht deutlich übersehen, was ohne diese Eingiessungen würde erreicht worden sein. In anderen Anstalten gewonnene Zahlen, die ich zum Vergleich verwenden könnte, habe ich in der Literatur nicht aufzufinden vermocht, was wohl gleichfalls dafür spricht, dass man die Unreinlichen und die Schmierer als ein nothwendiges Uebel aufzufassen und kein Bedürfniss zu empfinden pflegt, zwischen einer dem Krankheitsprocess als solchem immanenten (klassischen) Unreinlichkeit einerseits und einer artificiellen andererseits zu unterscheiden. Nur von Gudden hat in dem mehr erwähnten Wernecker Tagesbericht mitgetheilt, dass in Werneck am 6. August 1869 bei einem Stande von 400 gleichzeitig anwesenden Kranken 34 Unreine (16 männliche und 18 weibliche), und zwar mit bestem Erfolge während der Nacht in den Wachzimmern untergebracht gewesen seien. Ueber die Zahl der ausserdem und insbesondere unter den isolirten Kranken noch weiter vorhanden gewesenen Unreinen findet sich keine Angabe. Anschliessend an die

vorstehenden Zahlen erlaube ich mir am Schlusse dieser Arbeit zwei in der hiesigen Anstalt gewonnenen Zahlenreihen mitzutheilen, deren erste auf das Jahr 1878 und deren zweite auf das Jahr 1883 sich bezieht. In dem ersteren Jahre sah man in den angegebenen Zahlen noch den evidenten Beweis, „dass man in allen Formen und allen Stadien des Psychosenverlaufs der Unreinlichkeit begegne, und dass die Behandlung der unreinlichen Geisteskranken zu den häufigsten Objecten der practischen Irrenpflege gehöre“, indem man sich aber Tag für Tag mit der genauen Feststellung der betreffenden Zahlen und mit den Schwankungen dieser Zahlen beschäftigte, konnte die den oben stehenden Ausführungen entsprechende Reaction nicht ausbleiben und die Zahlen der zweiten Reihe weisen die Ausdehnung nach, welche diese Reaction im Jahre 1883 erreicht hatte, bezeichnen aber selbstverständlich nicht die äusserste Grenze der Entwickelungsfähigkeit derselben. Will man nun die von mir angegebenen Zahlen mit den Alt-Scherbitzer Ziffern vergleichen, so darf man nicht übersehen, dass die prophylaktischen Eingiessungen in dem Umfang und mit der unbedingten Energie wie dort dahier in Heppenheim nicht exercirt werden, dass ferner die hiesige Anstalt den Charakter einer landwirthschaftlichen Anstalt nicht besitzt, und dass in der hiesigen seit 1866 eröffneten Anstalt, mit Ausnahme der epileptischen Irren, alle Kategorien der Geisteskranken sich vorfinden, während Alt-Scherbitz, eröffnet im Jahre 1876, bis zum Jahre 1879 in der Lage war, die unter den angemeldeten Kranken nicht convenirenden Formen der Anstalt Nietleben zu überweisen.

Es liegt mir fern und würde auch meiner Unerfahrenheit schlecht anstehen, wenn ich alle die Fälle von Unreinlichkeit, welche, ohne dass ihnen, kurz ausgedrückt, ein bekannter anatomischer Befund zu Grunde liegt, bei Geisteskranken vorkommen, als Artefacte zu bezeichnen, und im Widerspruch mit den oben erwähnten Angaben der Lehrbücher die pathognostische Bedeutung des Schmierens durchaus bestreiten wollte. Mir galt es in erster Linie nur darum, auf die Wichtigkeit und Zweckmässigkeit einer genauen und unbefangenen klinischen Prüfung der Frage hinzuweisen. Ich habe versucht, die gangbaren und, soweit ich ermitteln konnte, bisher noch nicht widersprochenen Ansichten der Lehrbücher über die Ubiquität und die Bedeutung der Unreinlichkeit und des Schmierens der Geisteskranken vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus zu sammeln und einigermassen übersichtlich zusammenzustellen, in der Hoffnung, dass diese Zusammenstellung eine mehr berufene Kraft als die meinige zu einer erneuten Prüfung des Gegenstandes anregen werde. Ueberdies

gestatteten meine in der hiesigen Anstalt gemachten eigenen Wahrnehmungen die Vermuthung, dass eine derartige Prüfung, indem sie zunächst darauf ausgehe, die mehr oder weniger auf dem Wege des Artefacts entstehenden Fälle von den klassischen Fällen der Unreinlichkeit der Geisteskranken zu trennen, in theoretischer wie in practischer Beziehung zu beachtenswerthen Resultaten führen müsse. Wie die ebenso verbreiteten, wie anscheinend wohl begründeten Ansichten über die pathogenetische Bedeutung des Othaematoms, der Rippenbrüche und in neuester Zeit auch des Decubitus*) der Geisteskranken rectificirt worden sind, so dürfte auch eine Reform der in Bezug auf die Unreinlichkeit und insbesondere das Schmieren der Irren jetzt noch in den Lehrbüchern enthaltenen und für die Praxis massgebenden Anschauungen nicht ausbleiben, und das Ergebniss dieser Reform wird, wie ich glaube, kein anderes sein, als die Beschränkung der klinisch legitimen Fälle auf eine, im Vergleich zu früher, sehr bescheidene Anzahl, ein wissenschaftlicher und ein humaner Gewinn, ein für die pratische Irrenpflege sehr wichtiger Erfolg.

	Grossherzoglich Hessische Landes-Irren-Anstalt bei Heppenheim.	1878.	1883.
1.	Gesammtzahl der verpflegten Geisteskranken	495	563
2.	a) Männliche Geisteskranke	228	289
3.	b) Weibliche „	267	274
4.	Tägliche Durchschnittszahl der verpflegten Geisteskranken	349	424
5.	a) Männliche Geisteskranke	156	210
6.	b) Weibliche „	193	214
7.	Zahl der Betten auf den Ueberwachungsabtheilungen .	50	93
8.	Gesammtzahl der isolirten Pfleglinge	164	195
9.	a) Männliche Pfleglinge	74	91
10.	b) Weibliche „	90	104
11.	Tägliche Durchschnittszahl der isolirten Pfleglinge . .	31	37
12.	a) Männliche Pfleglinge	12	16
13.	b) Weibliche Pfleglinge	19	21
14.	Zahl der Isolirzimmer (Zellen)	40	50
15.	Tägliche Durchschnittszahl der activen Krankenwärter	22	31
16.	Tägliche Durchschnittszahl der activen Krankenwärterinnen	23	31
17.	Zahl der Badezimmer	16	24
18.	„ „ Badewannen	22	36
19.	„ „ gegebenen Bäder	25,194	25,100

*) von Gudden, Ueber die neuroparalytische Entzündung. Tageblatt der 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Magdeburg. 1884. S. 265.

	Grossherzoglich Hessische Landes-Irren-Anstalt bei Heppenheim.	1878.	1883.
20.	Gesammtzahl der Fälle von Unreinlichkeit (einfache Unreinlichkeit und Schmierfälle	10,479	3532
21.	a) auf der Abtheilung der männlichen Pfleglinge	3990	1838
22.	b) „ „ „ „ weiblichen „	6489	1694
23.	c) auf der Abtheilung der männlichen Pfleglinge und bei Tag	1725	853
24.	d) auf der Abtheilung der männlichen Pfleglinge und bei Nacht	2265	985
25.	e) auf der Abtheilung der weiblichen Pfleglinge und bei Tag	2384	294
26.	f) auf der Abtheilung der weiblichen Pfleglinge und bei Nacht	4105	1400
27.	Gesammtzahl der Schmierfälle	959	120
28.	a) auf der Abtheilung der männlichen Pfleglinge	728	81
29.	b) „ „ „ „ weiblichen „	231	39
30.	c) auf der Abtheilung der männlichen Pfleglinge und bei Tag	272	37
31.	d) auf der Abtheilung der männlichen Pfleglinge und bei Nacht	456	44
32.	e) auf der Abtheilung der weiblichen Pfleglinge und bei Tag	118	14
33.	f) auf der Abtheilung der weiblichen Pfleglinge und bei Nacht	113	25
34.	Gesammtzahl der Schmierfälle bei den isolirten Kranken	817	100
35.	a) auf der Abtheilung der männlichen Pfleglinge	632	61
36.	b) „ „ „ „ weiblichen „	185	39
37.	c) auf der Abtheilung der männlichen Pfleglinge und bei Tag	230	23
38.	d) auf der Abtheilung der männlichen Pfleglinge und bei Nacht	402	38
39.	e) auf der Abtheilung der weiblichen Pfleglinge und bei Tag	98	14
40.	f) auf der Abtheilung der weiblichen Pfleglinge und bei Nacht	87	25
41.	Höchste Ziffer der im Laufe eines Tages einfach unreinlichen männlichen Pfleglinge	14	10
42.	Niedrigste Ziffer der im Laufe eines Tages einfach unreinlichen männlichen Pfleglinge	1	—
43.	Höchste Ziffer der im Laufe eines Tages einfach unreinlichen weiblichen Pfleglinge	21	12
44.	Niedrigste Ziffer der im Laufe eines Tages einfach unreinlichen weiblichen Pfleglinge	4	—
45.	Höchste Ziffer der im Laufe eines Tages schmierenden männlichen Pfleglinge	7	2
46.	Niedrigste Ziffer der im Laufe eines Tages schmierenden männlichen Pfleglinge	1	—
47.	Höchste Ziffer der im Laufe eines Tages schmierenden weiblichen Pfleglinge	4	2
48.	Niedrigste Ziffer der im Laufe eines Tages schmierenden Pfleglinge	1	—

XVI.
Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator.

Von

Dr. Osw. Vierordt,
Privatdocent und I. Assistent der medicinischen Klinik in Leipzig.

(Hierzu Taf. IV.)

Für die Ueberlassung des hier folgenden Falles bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Wagner, zu ergebenstem Danke verpflichtet.

Starkes Potatorium. — Rasch verlaufende Lungenphthise. — Seit einem Jahre vor dem Tode Schmerzen in den Beinen, zuweilen lancinirend; Ataxie, die später wieder undeutlich wurde. — Erloschene Patellarreflexe, Starke Hyperästhesie der Muskeln auf Druck. Keine Pupillen-, keine Blasenerscheinungen. — Section: Degeneration der Goll'schen Stränge, am stärksten in Oblongata und Halsmark. Geringe Affection eines Theils der hinteren Wurzeln.

Möbius, Anton, 30 Jahre, Handarbeiter aus Eutritzsch.

Von hereditären Verhältnissen und von früheren Erkrankungen ist Nichts erwähnenswerth.

Patient diente 1875—77, war damals wie in der Folge bis zum Jahre 1884 stets ganz gesund. Er giebt an, seit Jahren starker Schnapstrinker zu sein (Durchnittsdosis täglich „für 20 Pfg.", oft mehr); er leidet schon seit geraumer Zeit an Magenbeschwerden, die sich neuerdings zu completer Appetitlosigkeit gesteigert haben.

Winter 1883/84 war er lange Zeit mit dem Tragen sehr schwerer Gegenstände beschäftigt; im Januar 1884 wurde er dann arbeitslos.

März 1884 traten ohne veranlassende Ursache stechende Schmerzen in den Beinen auf, welche häufig „blitzartig von den Füssen bis zum Rumpf heraufschossen"; gleichzeitig zeitweilig starke Schwäche und Unsicherheit der Beine, bald auch Appetitlosigkeit und Brechneigung.

Die Erscheinungen, besonders die Schwäche der Beine nahmen bis Juni 1884 zu (Patient konnte kaum mehr eine Treppe ersteigen), von da ab aber besserten sie sich wieder erheblich; sie sollen sogar verschwunden gewesen sein (?).

October traten die Beschwerden genau wie das erste Mal von Neuem auf; ausserdem häufig Kriebeln in den Beinen. — Auch die Appetitlosigkeit kam wieder.

Mitte December 1884 wurde Patient bettlägerig; er wurde ärztlich mit internen Mitteln ohne Erfolg behandelt.

Patient verneint bestimmt jegliche venerische Infection.

Brustbeschwerden hat Patient bisher nie gehabt.

Aufnahme am 22. Januar 1885. Leidlich kräftig gebauter Mann, von durchweg schwacher Muskulatur, macht den Eindruck eines Potator strenuissimus.

Klagt über Schwäche der Beine und Kriebeln in den Unterschenkeln.

Temp. 38,3.

Vom Kopf, den Sinnesorganen, Cerebralnerven ist nur zu erwähnen eine geringe Ungleichheit der mittelweiten Pupillen (die rechte etwas weiter), bei normaler Lichtreaction.

Intensive chronische Pharyngitis, belegte, etwas zitternde Zunge.

Ueber der linken Lungenspitze vorn abgeschwächtes Athmen, vereinzelte zähe, nicht klingende Rhonchi, ohne Nachschleppen und Dämpfung; hinten verkürzter Schall und Auscultation wie vorn. — Accentuirter 2. Pulmonalton. Puls 108.

Von Seiten der Unterleibsorgane nichts Abnormes.

Sehr kleine, schlaffe Testikel. Im Uebrigen fehlen Zeichen von Lues an den Genitalien wie überhaupt am ganzen Körper.

An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes zu entdecken.

Am Rumpf ist Muskulatur, Hautsensibilität etc. normal. Dagegen findet sich ein eigenthümlicher und schwer zu beurtheilender Symptomencomplex an den Extremitäten.

Die oberen Extremitäten gleichmässig, etwa der Macies entsprechend abgemagert, bei etwa normalem Tonus der Muskeln. Die rohe Kraft entspricht etwa dem Muskelvolumen.

Keine Ataxie; auch das Muskelgefühl ist ganz normal.

Hautsensibilität ist durchweg normal; speciell keine Hyperästhesie, keine Parästhesien. Die peripheren Nerven nirgends verdickt oder schmerzhaft.

Die Sehnenreflexe sind ausserordentlich schwach; die Muskeln sind schon bei geringem Druck sehr schmerzhaft.

Die unteren Extremitäten zeigen eine ganz diffuse Abmagerung, die an den Oberschenkeln etwa im Verhältniss zu derjenigen der Arme zu stehen scheint, an den Unterschenkeln wohl etwas stärker ist. Im Allgemeinen entspricht aber auch hier die Atrophie der Macies. Der Muskeltonus etwa normal.

Die Bewegungen alle frei; die rohe Kraft scheint bei der Einzelprüfung

im Bett in allen Muskeln dem Volumen zu entsprechen, nur die Flexion der Oberschenkel. besonders des linken, erfolgt mit auffallend geringer roher Kraft. Dabei haben die Bewegungen der Beine einen etwas atactischen Charakter.

Patient klagt über Eingeschlafensein und Kriebeln in beiden Beinen. Objectiv findet sich nur eine minimale Störung: nämlich an der Aussenseite der rechten Wade, nicht scharf abgrenzbar, ein Hautbezirk, in welchem Nadelstiche und Streichen schlecht gefühlt werden. — Sonst nichts Abnormes, speciell keine Hyperästhesie.

Das Muskelgefühl nach den gewöhnlichen Methoden geprüft, zeigt keine deutliche Verminderung.

Die Patellarreflexe sind völlig erloschen; Hautreflexe alle leidlich.

Gang ohne Unterstützung möglich, deutlich atactisch, dabei aber ausserdem auffallend schleppend, wie der eines hochgradig Ermüdeten. Oculis clausis tritt Schwanken bis zum Umfallen ein.

Blase und Mastdarm functioniren normal.

Es wurde mit grossem Vorbehalt die Diagnose auf multiple Alkoholneuritis gestellt. — Ordin.: Galvanisation der peripheren Nerven und Muskeln mit mittelstarken Strömen; laue Bäder; Argent. nitricum.

Im Laufe der nächsten Tage stellt sich noch folgendes heraus: unregelmässiges Fieber, bis ca. 39 °. — Absolute Appetitlosigkeit

An den oberen und unteren Extremitäten sind die Muskeln durchweg ganz ausserordentlich druckempfindlich; dabei keine Hyperästhesie. — Die Nervenstämme zeigen nirgends Verdickung, nirgends Empfindlichkeit auf Druck.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist auffallend lebhaft, die Zuckungen sind kurz. Man kann durch ganz leichtes Beklopfen der Bäuche des Extensor digitor. comm. an jedem einzelnen Finger eine ergiebige Streckbewegung der Basalphalanx hervorrufen. — Auch auf Beklopfen der Nervenstämme in den Armen und des N. peroneus und tibialis treten ganz auffallend intensive, durchweg kurze Zuckungen in den betreffenden Muskelgebieten auf. — Das Beklopfen der Muskeln ist sehr, das der Nerven wenig schmerzhaft.

Mehrfach wiederholte elektrische Untersuchung ergab nun ferner durchweg absolut normale Reaction der Nerven und Muskeln quantitativ wie qualitativ, faradisch und galvanisch. Auch im weiteren Verlauf der Krankheit ist es nie gelungen, an irgend einem Nerven oder Muskel des Körpers quantitative oder qualitative Abweichung vom normalen Zuckungsgesetz zu constatiren.

Im Februar änderte sich wenig. Die Lungenaffection war stark progressiv. Auswurf fehlte vollkommen. Nach wie vor absolute Appetitlosigkeit.

Patient klagt viel über neuragiforme Schmerzen und über Parästhesien in den Beinen. — Die Gehstörung hat zugenommen; Patient kann ohne Unterstützung kaum mehr einige Schritte machen. Dabei zeigt der Gang einerseits deutlich einen schleppenden Charakter, andererseits ist zweifellos

eine Spur von Ataxie durch zeitweilig ausfahrende Bewegungen, Neigung zum Stampfen etc. zu erkennen.

Die Blasenfunction ganz normal. — Hohes, meist stark remittirendes Fieber.

Im März: die Macies schreitet fort. Mehr Husten und endlich Auswurf, der denn auch Tuberkelbacillen enthält.

Status Ende März: Beginnende Cavernensymptome l. oben.

Die oberen Extremitäten gleichmässig etwa der Macies entsprechend, abgemagert; Muskeln von leidlichem Tonus, nicht mehr so auffallend druckempfindlich. — Die rohe Kraft ist recht auffallend gering, speciell der Händedruck so schwach, dass man immer geneigt ist, an wirkliche Parese zu denken. Ein sicheres Urtheil lässt sich nicht abgeben.

Dio Sehnenreflexe fehlen. Dagegen ist die mechanische Erregbarkeit der Nerven und (ganz besonders) der Muskeln colossal gesteigert. Die Zuckungen sind immer kurz; sie sind von bedeutendem motorischem Effect.

Die Hautsensibilität der oberen Extremitäten ist in jeder Beziehung normal.

Untere Extremitäten: die Atrophie, parallel der Macies fortgeschritten, entspricht etwa der der Arme. Die Prüfung der rohen Kraft ergiebt recht wechselndes Resultat; bisweilen möchte man vom Vorhandensein einer Parese fest überzeugt sein, am nächsten Tage ist man überrascht, verhältnissmässig leidlich kräftige Bewegungen zu constatiren. Die Bewegungen geschehen alle sehr unpräcise, unsicher, aber nicht mehr so deutlich atactisch wie früher.

Patient giebt nicht allein bei leisem Druck auf die Muskeln, sondern auch bei activen Bewegungen schmerzhafte Empfindungen an; die passiven Bewegungen sind ganz frei und schmerzlos.

Diese Empfindungen bei activen Bewegungen spielen offenbar bei der Functionsstörung eine grosse Rolle. Sie erklären auch die auffallend verschiedenen Resultate bei mehrfacher Untersuchung.

Neuerdings findet sich übrigens auch Hyperästhesie der Haut der unteren Extremitäten, am stärksten an den Fusssohlen, wo schon intensives Streichen als Schmerz empfunden wird.

Sehnenreflexe fehlen; Plantarreflexe sehr lebhaft.

Die elektrische, diesmal nur galvanische Untersuchung ergab wieder absolut normale Reaction der Nerven und Muskeln.

Patient kann auch mit Unterstützung kaum mehr ein paar Schritte machen.

Seit einiger Zeit besteht hartnäckige Diarrhoe.

Anfang April hatte die Macies rapide Fortschritte gemacht. Viel reissende Schmerzen, besonders entsprechend dem Verlauf des Ischiadicus. — Ausserdem wird jetzt Vertaubung im linken Unterschenkel angegeben; objectiv lässt sich Herabsetzung der Hautsensibilität nicht constatiren.

Die rohe Kraft ist jetzt in den Beinen so gering, dass doch der Ge-

danke an wirkliche Parese nahe gelegt wird. Dabei besteht permanent ein Gefühl von Müdigkeit und Schwere in den Beinen. — Die Bewegungen der Beine sind sehr unsicher, aber nicht eigentlich atactisch. Sphinkteren nach wie vor normal.

Es trat schliesslich Oedem des linken Beins durch Thrombose der Ven. femoral. ein; ausserdem entwickelte sich eine linksseitige exsudative Pleuritis. Patient starb am 12. April.

Wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, machte die Untersuchung des Kranken und die Feststellung des Symptomenbildes theilweise ungewöhnliche Schwierigkeiten. Am meisten Mühe machte es, ein Urtheil über die Motilität zu gewinnen. Es war zunächst festzustellen, wie viel von der Motilitätsstörung auf Rechnung der Macies, ferner wie viel auf Rechnung der Prostration kam. Beide waren hochgradig und stark progressiv, da der Kranke einerseits phthisisch war, anderseits fast keine Nahrung zu sich nahm. Ich habe gefunden, gelegentlich der Untersuchung von Phthisikern auf neuritische Erscheinungen, dass solche Kranke, sofern sie nicht aus irgend einem Grunde benommen sind, meist noch kurze Zeit vor dem Tode auf dringenden Zuspruch auffallend kräftig die Hand drücken, die Beine heranziehen und ausstrecken können.

Es schien mir daher um so mehr bei unserem Kranken eine sichere Parese vorzuliegen, bis es sich zeigte, wie sehr die „Motilitätsstörung" wechselte. Wir kamen dann aber zu dem in der Krankengeschichte erwähnten Ergebniss, dass diese „Parese" nur eine scheinbare sein könne, bedingt durch schmerzhafte Empfindungen in den Muskeln bei activen Bewegungen, und dass sie wechselte, je nachdem der äusserst unzugängliche und wenig willige Kranke in der Laune war, diese Schmerzen zu ignoriren, oder nicht. Zu der hochgradigen Störung der Gehfähigkeit concurrirte ausserdem die lange Zeit bestehende hochgradige Hyperästhesie der Fusssohlen.

Dieses Schmerzgefühl bei activen Bewegungen und vor Allem die Druckempfindlichkeit der Muskeln waren im Krankheitsbild die so zu sagen hervortretendste Erscheinung. Sie erinnerte an die Druckempfindlichkeit der Muskeln bei degenerativer Atrophie (Poliomyelitis acuta, Läsion peripherer Nerven); besonders als Symptom der peripheren Alkoholneuritis ist sie hervorgehoben. Sie schien deshalb besonders für periphere Neuritis zu sprechen; aber damit stand in schroffem Widerspruch, dass recht eigentlich beweisende Erscheinungen einer degenerativen Neuritis: echte Paresen, schwerere Störungen der Sensibilität fehlten, und dass, in Uebereinstimmung hiermit, die

elektrische Untersuchung in der ganzen Beobachtungszeit ein absolut normales Resultat ergab.

Dabei fehlten die Patellarreflexe, und es bestand anfangs zweifellos mässige Ataxie, die allerdings später, mit zunehmender Mattigkeit der Bewegungen, ganz undeutlich wurde.

Andererseits waren die Pupillen normal; ebenso fehlte Störung der Blasenfunction bis kurz vor dem Tode.

Sprach somit im Krankheitsbild Manches für eine (initiale) Tabes, so erinnerte wieder Vieles an eine multiple Neuritis, die in Anbetracht des vorliegenden Abusus spirituosorum als eine alkoholische zu bezeichnen war. Für dieselbe sprach ganz besonders die aus der Anamnese sich ergebende sehr hochgradige Schwankung im Verlauf, der bereits einmal eingetretene fast vollständige Rückgang der Functionsstörung; ferner der Mangel von Blasenstörung und reflectorischer Pupillenstarre. Die anfangs beobachtete Ataxie konnte, nach den Beobachtungen von Dejerine*), Krüche**) und Srümpell***) ebenso für (eventuell periphere) Alkoholerkrankung sprechen als für echte Tabes.

Immerhin waren wir gegen das Ende des Lebens des Patienten darauf gefasst, eventuell auch etwas ganz Ungewöhnliches zu finden.

Die Section ergab ausser Lungentuberculose (mit Caverne im linken Oberlappen), ferner beginnender Larynx-, Darm- und Bauchfelltuberculose:

Diffuse chronische Leptomeningitis cerebralis et spinalis mässigen Grades. Oedem der weichen Hirnhäute, mässigen Hydrocephalus internus.

Von Seiten der Gehirnsubstanz nichts Abnormes.

Im Rückenmark graue Verfärbung der Goll'schen Stränge resp. der medialen Partien der Hinterstränge vom oberen Halsmark bis zum mittleren Dorsalmark. An den Wurzeln, peripheren Nerven, Muskeln frisch nichts deutlich Pathologisches.

Die Untersuchung nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab nun ein sehr merkwürdiges Resultat†).

---

*) Nervotabes périphér. Arch. de physiol. 1884.

**) Deutsche Medicinalzeitung 1884. S. 72.

***) Deutsche Medicinalzeitung 1884. S. 98.

†) Tinctionen: die Weigert'sche Hämatoxylinmethode mit der neuerdings von Weigert angegebenen Verbesserung; Färbung mit Pikrocarmin und Carmin; Hämatoxylinkernfärbung.

Es fand sich (s. Abbildung Taf. IV.) fast ausschliesslich eine Entartung der Goll'schen Stränge.

1. Im oberen Halsmark war deren hinterer Theil degenerirt, bis etwas über die Mitte zwischen Peripherie des Rückenmarks und hinterer Commissur. Dabei zeigt aber der hinterste Abschnitt, in Gestalt eines unmittelbar an der Peripherie liegenden ganz schmalen Saums, nur ganz geringe Verminderung der normalen Fasermenge; davon nach vorne kommt ein Abschnitt vollständiger Degeneration. Dieser weniger degenerirte hintere Saum nimmt innerhalb der Halsanschwellung von oben nach unten merklich zu (Fig. b, mittlere Halsanschwellung). Dafür rückt die degenerirte Partie im Verlauf der Halsanschwellung von oben nach unten deutlich etwas mehr nach vorn gegen die vordere Commissur heran.

2. Im Dorsalmark (Fig. c. oberes Dorsalmark) ist der hinterste Abschnitt der Goll'schen Stränge in Gestalt eines Saumes an der Peripherie des Rückenmarks absolut normal, dann mässige, in der Mitte der Strecke zwischen Peripherie und Commissur ziemlich hochgradige Entartung, die von da nach vorn wieder rasch abnimmt, so dass dicht an der Commissur wieder eine ganz normale Partie liegt.

Diese Anordnung bleibt im Dorsalmark von oben nach unten die gleiche; es nimmt aber der Grad der Erkrankung von oben nach unten, besonders im unteren Dorsalmark, sehr rasch ab, und auf der Grenze zwischen Dorsalmark und Lendenmark ist man auf den ersten Blick versucht, das Rückenmark normal zu nennen (Fig. d.). Bei genauerer Betrachtung fällt (bei Weigert'scher wie besonders an sehr dünnen Schnitten bei Pikrocarminfärbung) eine minimale diffuse Verfärbung des medialen Theils der Hinterstränge von vorn bis hinten auf, und auch die Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung lässt die Zeichen einer geringeren Degeneration erkennen.

3. In der Höhe der Lendenanschwellung (Fig. e.) und davon abwärts ist absolut nichts Pathologisches zu entdecken.

Die Keilstränge, speciell die „Wurzelzonen“ derselben sind im Halsmark absolut intact, ebenso im oberen Dorsalmark. Im mittleren Dortalmark sehen die Wurzelzonen beiderseits bei Weigert'scher Färbung eine Spur lichter aus, als die Umgebung, allein die Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung ergiebt nichts Sicheres. Es ist mindestens eine Entartung in der Wurzelzone sehr fraglich.

Im Uebrigen aber ist das Rückenmark an sich vollkommen normal. Speciell die neuerdings von Lissauer bei Tabes entartet gefundenen Faserbündel neben den hinteren Wurzeln sind normal, ebenso sind ganz normal die Hinterhörner, die Zellen und Fasern der Clarke'schen Säulen. Ebenso die Vorder- und Seitenstränge und das Fasernetz und die Zellen der Vorderhörner mit den vorderen Wurzeln.

Dagegen lässt sich in auffallendem Gegensatz zu den fast durchweg normalen Wurzelzonen eine zweifellose, wiewohl sicher sehr geringe Entartung in den hinteren Wurzeln des mittleren und unteren Dorsalmarks annehmen. Manche Wurzelbündel sind allerdings ganz normal, unterscheiden

sich, was die Menge des Zwischengewebes, Dicke der Gefässwände etc. betrifft, in nichts von den entsprechenden vorderen Wurzeln und von Wurzeln normaler Rückenmarke; andere Wurzelbündel zeigen aber kleine Inseln von Bindegewebe, etwas verdickte Gefässwände; auch finden sich in solchen mehr dünne Fasern und besonders mehr dünne Axencylinder, als in normalen hinteren Wurzeln. Auch die hinteren Wurzeln des Lendenmarks sind stellenweise wohl als entartet zu bezeichnen, wiewohl in noch geringerem Masse, als diejenigen des Dorsalmarks.

Im Ganzen ist diese Erkrankung der hinteren Wurzeln sehr unbedeutend. Die Wurzeln des oberen Dorsal- und des Halsmarks lassen keine Degeneration erkennen.

Es fand sich ausserdem auch mikroskopisch eine leichte chronische Leptomeningitis. Dieselbe war sicher bedeutungslos.

Sehr wichtig ist nun ferner, dass in der Oblongata die Degeneration der Goll'schen Stränge eine ganz vollkommene ist. In der Höhe der unteren Olive besteht der ganze Goll'sche Strang beiderseits nur aus Bindegewebe. Die Kerne der zarten Stränge sind normal.

Querschnitte durch die Oblongata weiter oben in der Gegend der Schleifenkreuzung oder oberen Pyramidenkreuzung sind ganz normal; ebenso Querschnitte durch den Hirnschenkel. Die unteren Kleinhirnschenkel sind leider nicht untersucht (cfr. Edinger, Neurol. Centralblatt 1885. No. 4).

Querschnitte durch den N. ischiadicus und radialis dexter lassen diese Nerven als vermuthlich völlig normal erkennen. — Intervertebralganglien sind leider nicht herausgenommen worden.

Die intramusculären Nerven sind normal. Die Muskeln selbst (untersucht sind Quadriceps und Peroneus dexter) zeigen überall im Wesentnormal dicke Primitivfasern mit schöner Querstreifung. Auffällig ist nur eine zweifellose interstitielle Kernvermehrung. Keine Vermehrung der Muskelkerne; nirgends stärkere Bindegewebshyperplasie, nirgends Fett.

Es handelt sich somit um eine Erkrankung eines grossen Theils der Goll'schen Stränge in der Oblongata, im Hals- und Dorsalmark, um eine geringe Degeneration der seitlichen Hinterstrangpartien im untersten Dorsalmark; ferner um eine sehr mässige Erkrankung der hinteren Wurzeln am mittleren und unteren Dorsalmark und um eine noch geringere Degeneration der hinteren Lendenmarkswurzeln. Das Rückenmark selbst ist im gesammten Lendentheil vollkommen normal.

Eine gewisse Aehnlichkeit dieses Befundes mit dem einer gewöhnlichen ganz initialen Tabes ist unverkennbar; aber doch nur eine geringe; denn abgesehen von dem anscheinend ganz normalen Lendenmark und seinen nur in ganz unbedeutendem Grade erkrankten Wurzeln, fehlt eine ausgesprochene Erkrankung der Wurzelzonen;

ebenso fehlt eine Erkrankung der Clarke'schen Säulen und der von Lissauer entdeckten Faserbündel an den hinteren Wurzeln. Dazu kommt, dass auch der klinische Befund mit dem einer gewöhnlichen initialen Tabes nur wenig Gemeinsames hatte.

Sehen wir vorläufig davon ab, ob die vorliegende Affection sich unter den Begriff der Tabes wird einreihen lassen; jedenfalls lässt der Befund an sich zweierlei Deutung zu.

Es könnte sich um eine Erkrankung handeln, welche ausgeht von den hinteren Wurzeln des Dorsal- und (in geringem Masse) des Lendenmarks, und um eine secundäre aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge. Damit lässt sich aber schwer vereinigen, dass an den sogenannten Wurzelzonen nirgends, ausser im untersten Dorsalmark, eine Degeneration zu erkennen ist; ferner, dass die Erkrankung der hinteren Wurzeln, soweit mit den heutigen unvollkommenen Methoden ein derartiger Schluss möglich, doch an Intensität bedeutend zurückzutreten scheint; endlich spricht dagegen die Topographie der Degeneration innerhalb der Goll'schen Stränge im mittleren und oberen Halsmark: die Degeneration betrifft hier im Wesentlichen die hinteren inneren Partien der Goll'schen Stränge, d. h. diejenigen, die als Forsetzung der hinteren Lendenmarkswurzeln angesehen werden müssen*). Gerade die Lendenmarkswurzeln weisen aber so unbedeutende Zeichen von Degeneration auf, dass es sogar erlaubt ist, überhaupt an einer Erkrankung derselben zu zweifeln; und das Lendenmark selbst ist absolut normal.

Es erscheint deshalb wahrscheinlicher, dass es sich der Hauptsache nach handelt um eine primäre Degeneration eines Theils der Goll'schen Stränge. Dafür fällt in's Gewicht, dass die Erkrankung im zweifellos vom oberen Dorsalmark an nach abwärts abnimmt, und dass sie im Uebergangstheil vom Dorsal- zum Lendenmark verschwindet; dafür spricht ferner, dass die Wurzeldegeneration gegenüber der Erkrankung der Goll'schen Stränge so auffällig zurücktritt. Was aber am meisten zu dieser Auffassung drängt, das ist der vorerwähnte Umstand, dass (mit Ausnahme eines ganz unbedeutenden an der Peripherie gelegenen Saumes von oberhalb der Mitte der Halsanschwellung an abwärts) im Halsmark gerade die hinteren inneren Abschnitte der Goll'schen Stränge erkrankt sind — also Bahnen, die vom Lendenmark resp. dessen hinteren Wurzeln stammen.

Es würde sich somit nach dieser Auffassung handeln um eine

*) cfr. Schiefferdecker, Virchow' Archiv Bd. 67. Roth, Inaug.-Dissert. Berlin 1883 und vor Allem Schultze, Dieses Archiv Bd. XIV.

primäre Degeneration eines Theils der langen centripetalen Bahnen, beginnend dicht unterhalb der Kerne der zarten Stränge und allmälig gegen die Wurzeln zu fortschreitend. Die Erkrankung der Wurzeln würde dann entweder bedeuten, dass diese absteigende Degeneration bereits in einzelnen Fasern die Wurzeln erreicht hat, oder aber, dass es sich auch um eine gleichzeitig an den hinteren Wurzeln einsetzende Degeneration handelt.

Theoretisch lässt sich wohl gegen die dargelegte Auffassung nichts einwenden. Strümpell war meines Wissens der Erste, der den Gedanken aussprach, dass die langen Rückenmarksbahnen wahrscheinlich primär in einer Richtung erkranken, die der Richtung ihrer secundären Degeneration entgegengesetzt läuft. Die Richtigkeit dieser Anschauung ist seither erwiesen für die primären Pyramidenbahndegenerationen, welche bekanntlich meist in der Gegend der Oblongata aufhören (amyotrophische und reine Lateralsklerose). Der vorliegende Fall würde, falls die zweite der vorgetragenen Auffassungen die richtige ist, dasselbe für die Goll'schen Stränge beweisen.

Was die Vereinigung des klinischen Symptomenbildes mit dem anatomischen Befund betrifft, so muss nach den heute geltenden Anschauungen zur Erklärung der lancinirenden Schmerzen in den Beinen und der erloschenen Patellarreflexe die Erkrankung der Lendenmarkswurzeln herangezogen werden, da an den peripheren Nerven einerseits, an den kurzen centripetalen Bahnen im Rückenmark andererseits ausser dem unbedeutenden Befund im untersten Dorsalmark, nichts zu entdecken war.

Die Druckhyperästhesie und stark gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht sicher zu erklären. Phthisiker leiden bekanntlich nicht selten an dumpfen und krampfartigen spontanen und Druckschmerzen besonders der Wadenmuskulatur. In unserem Falle fand sich ein ganz auffallender Kernreichthum des interstitiellen Gewebes in den Muskeln. Möglich, dass diese Veränderung mit den Muskelschmerzen in Beziehung steht. Eine Analogie des anatomischen Bildes lässt sich erblicken in einem Befunde, den früher Fränkel*) bei Muskeln von Phthisikern erhoben hat.

Zur speciellen Symptomatologie der eventuellen primären Erkrankung der langen Hinterstrangbahnen kann der Fall nichts beitragen. Die Versuchung läge nahe, die im Anfang der Krankheit beobachtete Ataxie auf die Degeneration der Goll'schen Stränge zu beziehen.

*) Virchow's Archiv Bd. 73.

Allein so lange über das Wesen der Ataxie die Meinungen noch so getheilt sind, wie heut zu Tage, wird ein Fall, der schon allein anatomisch so schwer zu deuten ist, wie dieser, besser gar nicht verwerthet.

In der Literatur finden sich meines Wissens nur zwei einigermassen dem beschriebenen ähnliche Fälle mit anatomischem Befunde die aber beide, ganz besonders der zweite, doch wieder ganz wesentliche Verschiedenheiten von dem unserigen darbieten.

Die bis jetzt secirten Fälle von „Alkoholtabes" sind bekanntlich multiple periphere Neuritiden, gehören also nicht hierher.

Pierret*) beschreibt das Rückenmark einer alten Frau, welche in den letzten 11 Jahren ihres Lebens an Kriebeln in Armen und Beinen mit unbedeutender Sensibilitätsherabsetzung, an lancinirenden Schmerzen, Schwindel, Gürtelgefühl und an einer eigenthümlichen Gehstörung gelitten hatte. Diese Gehstörung bestand in schleppendem Gang mit „unwiderstehlichen Propulsionen". — Nach längerem Gehen (Krücken) Schmerzen und Ermüdung.

Im Rückenmark (Chromsäure) fand sich vom Halsmark bis zum Dorsalmark eine von oben nach unten zunehmende Erkrankung der mittleren Partien der Hinterstränge und im oberen Theil der Lendenanschwellung die Degeneration zweier symmetrisch je in der Mitte zwischen Hinterhorn und Medianfissur gelegenen Inseln**). Der übrige Theil des Lendenmarks war normal, ebenso die vorderen und hinteren Wurzeln. Auch die Oblongata soll normal gewesen sein.

Ferner findet sich bei Friedreich***) ein Fall von Degeneration der Goll'schen Stränge und ausserdem der vorderen und hinteren Wurzeln und der motorischen Nerven und enormer degenerativer Atrophie der Muskeln (die Hautnerven intact).

Bei der 38jährigen Patientin hatte sich vom zehnten Lebensjahre an unter heftigen reissenden Schmerzen eine Atrophie erst der Beine, dann der Hände und Vorderarme, dann der Oberarme entwickelt. Die Sensibilität war normal geblieben, ebenso die Sphinkteren. — In den Beinen Pseudohypertrophie.

Von diesen beiden Fällen (die beide, wie es scheint, keine Potatoren betrafen), ist der letztere klinisch wie anatomisch so schwer zu deuten, dass er hier nicht herangezogen werden kann.

---

*) Arch. de physiol. 1873. p. 74ff.

**) Die Figur des Lendenmarks ähnelt, was die Hinterstränge betrifft, sehr einer von Strümpell zu seinen „combinirten Systemerkrankungen" gegebenen dieses Archiv Bd. XI. Taf. I. Fig. II. No. 5.

***) Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin, 1873. — Herr Professor Schultze in Heidelberg hatte die Güte, mich auf diesen Fall aufmerksam zu machen.

Der Fall von Pierret erscheint dem unserigen ähnlich durch die schwere und doch, wie aus der P.'schen Beschreibung hervorgeht, nicht gut definirbare Functionsstörung, durch die spontanen Schmerzen und die Schmerzen beim Gehen; anatomische Aehnlichkeit ist ebenfalls vorhanden, nur nimmt die Hinterstrangaffection von oben nach unten zu und ergreift im Lendenmark auch die „äusseren Bänder". P. glaubt die Schmerzen auf Affection der äusseren Bänder, die Propulsionen und die „Ungeschicklichkeit im Stehen" und das Ermüdungsgefühl auf die Erkrankung der Goll'schen Stränge beziehen zu sollen. — Den normalen Befund der hinteren Wurzeln möchte ich, wenigstens für diejenigen des Lendenmarks, in Anbetracht der Degenerationsfigur des Lendenmarks, etwas anzweifeln, um so mehr, da bei gewissen Bildern der Rückenmarkswurzeln wie der peripheren Nerven die Deutung, ob der Befund noch normal oder schon pathologisch, nach unseren heutigen Methoden oft unmöglich ist.

Für den Fall Pierret's gilt somit dasselbe wie für den meinigen: eine secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge lässt sich nicht mit voller Bestimmtheit ausschliessen.

Immerhin hielt ich es für geboten, den obigen Befund einer vermuthlichen primären absteigenden Degeneration der Goll'schen Stränge mitzutheilen, weil ja möglicherweise spätere ähnliche, aber reinere Fälle eine Bestätigung meiner Annahme zu liefern im Stande sein könnten.

XVII.

Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarks und zum Verhalten desselben bei Tabes dorsalis*).

Von

Dr. **Heinrich Lissauer**
in Leipzig.

(Hierzu Taf. III.)



Vorbemerkung.

Der Anstoss zu vorliegender Untersuchung wurde durch die technisch-histologischen Fortschritte der neuesten Zeit auf neurologischem Gebiete gegeben. Mit Hülfe der Weigert'schen Methoden wollte ich einen Versuch machen, die Betheiligung der grauen Hintersäulen bei Tabes dorsalis specieller zu analysiren, als das bis jetzt geschehen und möglich gewesen war. Im Laufe der Untersuchung wurde ich jedoch mehr und mehr auf das rein anatomische Gebiet hinüber gedrängt. Eine feste anatomische Grundlage war selbstredend die unerlässliche Vorbedingung für jedes Vorgehen nach der pathologischen Seite. Das Nächstliegende war, auf die Darstellung der bekannten anatomischen Autoren zu recurriren. So exact aber deren positive Angaben auch sein mochten, sie enthielten in Beziehung auf die feinen Fasern der hinteren Wurzeln und Hinterhörner, mit denen sich vorliegende Untersuchung vorzugsweise beschäftigt, eine gewisse Lücke, deren Ausfüllung an der Hand der neuen Methoden schon vom Gesichtspunkte des Faserverlaufs nicht ganz überflüssig erschien. Andererseits lagen auch die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen

*) Vergl. hierzu Neurolog. Centralblatt 1885. No. 11, sowie die Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden.

Untersuchung theilweise auf dem Gebiete der Lehre vom Faserverlauf und vom systematischen Aufbau des menschlichen Rückenmarks. Gerade bei Tabes ist in neuerer Zeit der systematische Charakter des Processes nachdrücklich in den Vordergrund gestellt worden, und darüber dürften in der That die Acten nunmehr als geschlossen zu betrachten sein, dass es sich innerhalb des Rückenmarks um keinen diffusen, per continuitatem fortschreitenden Process handelt, sondern dass jede atrophirende Faser durch ihre Einschaltungsweise in den Mechanismus des Nervensystems im gewissen Grade dazu disponirt sein muss. Jedenfalls haben wir es bei Tabes stets mit einer (zuweilen nahezu totalen) Leitungsunterbrechung in den hinteren Wurzeln zu thun, und es müssen deshalb im Rückenmark unter allen Umständen die Erscheinung der secundären Degeneration zur Beobachtung kommen; wenngleich möglicherweise nicht rein, sondern combinirt mit einzelnen, der tabischen Erkrankung speciell eigenthümlichen Veränderungen. Dadurch allein sind schon gewisse Schlüsse im Sinne des Faserverlaufs nahegelegt und berechtigt, zumal man die Vorgänge der aufsteigenden Degeneration innerhalb der grauen Substanz bisher wenig kennt und bei Menschen in reiner Form zu beobachten auch schwer Gelegenheit hat.

Bei der folgenden Darstellung der Untersuchungsergebnisse bin ich nun so verfahren, dass ich zunächst ein zusammenhängendes Bild des Hinterhorns zu entwerfen versuchte, mich in erster Linie auf die Beobachtung am normalen, daneben aber auch auf die Erfahrungen am erkrankten Rückenmarke stützend. Eine Anzahl bekannter anatomischer Daten habe ich der Vollständigkeit und leichteren Orientirung halber in Kürze recapitulirt. Auf diese Weise ergab sich von selbst eine anatomische Grundlage für die specielle Erörterung der pathologischen Befunde, welche ich getrennt in einem zweiten Capitel folgen liess.

Hinsichtlich der angewandten Methode sei bemerkt, dass ich mich ausschliesslich der Weigert'schen Hämatoxylinblutlaugensalzfärbung bedient habe; dieselbe ist gegenwärtig bereits allgemein in Gebrauch gezogen, so dass weitere Angaben über Wesen und Vortheile derselben an dieser Stelle füglich unterbleiben können.

I. Das normale Hinterhorn.

Bei der nun folgenden Darstellung des Hinterhorns habe ich vorzugsweise Querschnitte berücksichtigt, in zweiter Linie aber auch

Verticalschnitte, welch letztere etwa parallel mit der Längsaxe des Hinterhorns geführt waren. Ich beziehe mich ferner, was ausdrücklich hervorzuheben ist, ganz speciell auf die Lendenanschwellung. Daselbst erreicht bekanntlich die graue Hintersäule den höchsten Grad ihrer Entwickelung, und ich habe mich umsomehr an diese Region des Rückenmarks gehalten, als auch gerade dort die Degenerationserscheinungen der Tabes sowohl im Anfang als in den höchsten Stadien sich am erfolgreichsten beobachten lassen.

Ich habe in folgendem grosses Gewicht auf die Trennung von feinen und groben Nervenfasern gelegt; die Berechtigung hierzu ergiebt sich aus den mit der Hämatoxylinmethode erhaltenen Bildern in evidenter Weise, sie wird auch aus der Darstellung selbst hervorgehen, da ich mich wesentlich auf eine bemerkenswerthe Coincidenz von Verlaufs- und Caliberverhältnissen gestützt habe. Es sei an dieser Stelle nur bemerkt, dass einmal nicht alle Fasern derselben Kategorien genau die gleichen Durchmesser besitzen, dass z. B. nach Massgabe der letzteren innerhalb der feinen Fasern vielleicht noch weitere Unterabtheilungen aufgestellt werden könnten, und dass es ferner thatsächlich Mittelstufen in der Faserstärke giebt, Fasern, über deren Zugehörigkeit zu den groben oder feinen man im Zweifel sein könnte. Hierbei kommen wohl zum Theil Quellungserscheinungen, sowie unvollständige Tinctionen mit in Betracht; im Ganzen habe ich keinen ausreichenden Grund gesehen, diesen gar nicht sehr seltenen, mittelstarken Fasern eine selbstständige Bedeutung zu vindiciren, und ich habe sie deshalb in der Folge auch nicht besonders unterschieden.

Vorzugsweise berücksichtigt sind im Nachstehenden die feinen Fasern. Durch ihr Verhalten entstehen im Hinterhorn eine Reihe von Schichten, deren Beschreibung nunmehr im Einzelnen gegeben werden soll. Es empfiehlt sich, zugleich mit den Leitungsbahnen, von der Peripherie gegen die Basis fortzuschreiten. Ich beginne mit einem kleinen peripheren Bezirk an der Spitze des Hinterhorns, noch hinter der gelatinösen Substanz gelegen, von welchem man zunächst zweifeln könnte, ob er überhaupt zur grauen Substanz gehöre. Seine Beschreibung an dieser Stelle ist jedoch für das Verständniss des Folgenden unerlässlich (über die Identität dieses Territoriums mit dem Apex cornu posterioris vergl. unten). Im Ganzen habe ich die folgende Darstelung in drei Abschnitte zerlegt; der erste umfasst die nächste Umgebung des hinteren Wurzeleintrittes, der zweite die Substantia gelatinosa Rolandi und der dritte die Substantia spongiosa. —

I.

Es liegt zwischen der äusseren Kuppe der gelatinösen Substanz und der Oberfläche des Rückenmarks noch eine Schicht von etwas variabler Dicke. Dieselbe ist auf jedem Querschnitt leicht zu constatiren und stellt daselbst — von dem Wurzeleintritt zunächst abgesehen — eine Art Brücke zwischen Hinter- und Seitenstrang dar. In der That trägt diese Stelle an Hämatoxylinpräparaten vermöge ihrer gleichmässigen Zusammensetzung aus dichtgedrängten verticalen Nervenröhren ein der weissen Substanz sehr ähnliches Aussehen und geht auch ohne Auftreten irgend eines besonderen Septums in die letztere zu beiden Seiten über. Dennoch zeichnet sich das betreffende Gebiet vor der umgebenden weissen Substanz in sehr charakteristischer Weise aus: es sind nämlich fast ausschliesslich feine Nervenfasern darin enthalten, wie es in ähnlicher Weise an keiner Stelle der weissen Stränge wieder vorkommt. Die hinteren Wurzelstämme durchsetzen das kleine periphere Feld nahe seiner inneren Grenze.

Ich bin nun aus Gründen des Faserverlaufs sowie durch pathologische Vorkommnisse dazu gekommen, diese Schicht mit ihren feinen Fasern als etwas selbstständiges von den benachbarten weissen Strängen abzutrennen und vielmehr in nahe Beziehung zum Hinterhorn zu bringen; ich habe dieselbe daher im Folgenden der Kürze halber mit der Bezeichnung einer „Randzone“ des Hinterhorns belegt. Zunächst ist zu bemerken, dass ausser den charakteristischen, ganz vorwiegend vorhandenen feinen Fasern auch vereinzelte grobe in dem Gebiet der Randzone vorkommen, jedoch stets isolirt und regellos verstreut, etwas häufiger zuweilen in der Nähe der weissen Stränge, so dass man füglich diese groben Fasern den letzteren in der That hinzurechnen und innerhalb jener Zone nur als versprengte Elemente ansehen darf. Es liegen übrigens die feinen Fasern der Randzone nicht immer gleichmässig dicht gedrängt neben einander, sondern sind öfters durch feine Septen von Stützsubstanz in Gruppen, diese Gruppen wieder zu grösseren und kleineren Feldern vereinigt, kurz die Anordnung zeigt eine gewisse Analogie derjenigen der weissen Stränge. Das Stützgewebe ist nicht in allen Fällen gleichmässig entwickelt, im Allgemeinen aber ist es vermöge seiner ausschliesslich feinen Maschen, im Vergleich mit der Gesammtmasse der Nervenröhren in der Randzone reichlicher vertreten, als in der eigentlichen weissen Substanz, und damit mag es auch zusammenhängen, wenn jene Zone an Carminpräparaten (resp. bei allen die

Grundsubstanz färbenden Methoden) eine relativ sehr intensive Farbennüance annimmt, so dass man sie viel eher als ein Anhängsel der gelatinösen Substanz denn als einen Theil des Markmantels aufzufassen geneigt wird. (Vergl. die unten erwähnten Angaben einzelner Autoren) Man entdeckt wohl die Anwesenheit der feinen Nervenfasern auch an solchen Präparaten, doch ist es nicht leicht, sich von der Menge und Anordnung derselben ein richtiges Bild zu verschaffen. Dem gegenüber ist es an Hämatoxylinpräparaten ausser Frage, dass eben hier die Fasern nichts weniger als spärlich und keineswegs bedeutend unregelmässiger angeordnet sind, als z. B. in den benachbarten Bezirken des Seitenstranges.

Gerade diese letzteren Theile geben ein geeignetes Vergleichsobject für die Randzone des Hinterhorns ab, weil auch sie ganz auffallend reich an feinen Nervenfasern sind, bedeutend reicher, als die weiter vorn gelegenen Abschnitte des Seitenstranges*). Trotzdem enthalten sie eben auch stets eine Anzahl grober Fasern, und falls dieselben gleichmässig und einigermassen reichlich vertheilt sind, kann eine ziemlich deutliche Abgrenzung der Randzone gegen den Seitenstrang zu Stande kommen. Doch ist das nicht immer in gleicher Weise der Fall. Etwas anderes verhält es sich auf der Seite des Hinterstranges: auch hier sind in den äussersten Partien nahe der Randzone noch relativ zahlreiche feine Fasern zwischen den groben

*) Nach der Flechsig'schen Darstellung haben wir unmittelbar neben der Randzone auf den Querschnitt des Lendenmarks die Pyramidenseitenstrangbahn zu suchen, welche im unteren Theil des Rückenmarks unmittelbar an die Peripherie des Seitenstranges heranreicht. (Vergl. Flechsig, Leitungsbahnen etc. S. 282, sowie Abbildungen Tafel XVII. Fig. 10, 11, 12; Tafel XIX. Fig. 2.) Flechsig selbst unterscheidet die obige Zone der feinen Faser noch nicht als etwas selbstständiges, sondern bezieht augenscheinlich das Terrain unmittelbar an der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln mit in's Bereich des Pyramidenseitenstrangfeldes hinein. Dass die letzteren im Allgemeinen zahlreiche feine Fasern enthalten, ist auch bereits von Flechsig hervorgehoben; gerade in der innersten Ecke des Seitenstranges, welche die allernächste Nachbarschaft der Randzone bildet, befinden sich die gröberen Fasern zuweilen auffallend in der Minderzahl, wenn sie gleich niemals so vollständig zu zurücktreten wie in der Randzone selbst. — Die Abbildung Tafel XIV. Fig. 8 im citirten Flechsig'schen Werk weist übrigens darauf hin, dass unter abnormen Lagerungsverhältnissen (überwiegende Entwickelung der Vorderstrangbahn) es nicht die Pyramidenbahnen sind, welche unmittelbar an die Randzone des Hinterhorns anstossen, sondern andere Theile des Seitenstranges (seitliche Grenzschicht der grauen Substanz?)

vorhanden, jedoch niemals so viel, wie in den gegenüber liegenden Bezirken des Seitenstranges; sie nehmen dann an Dichte rasch ab, je weiter man nach innen vordringt, ohne jedoch im Inneren des Hinterstrages vollständig zu verschwinden. Im Ganzen wechselt auch hier das Bild und es erscheint bald eine ziemlich scharfe Grenze, bald mehr ein abgestufter Uebergang zwischen dem Bereich ausschliesslich feiner und demjenigen vorzugsweise grober Fasern.

Die hinteren Wurzelstämme müssen bei ihrem Eintritt in das Rückenmark zwischen den Colonnen der Randzone hindurch treten, bevor sie theils im Hinterstrang sich auflösen, theils direct in die gelatinöse Substanz einströmen. Im Lendenmark, wo die wurzelfreien Zwischenräume nur minimal sind, trifft man daher fast auf jedem Querschnitt ein compactes Bündel hinterer Wurzelfasern an, das entweder gerade die Peripherie überschreitet, oder dieselbe erst ganz kürzlich überschritten hat und nun auf seinem steil ansteigenden Wege durch die Randzone bis zur Stelle seiner Theilung und Auflösung begriffen ist. Ein derartiges, schräg geschnittenes Wurzelbündel theilt die Randzone, wie oben bereits angedeutet wurde, in einen sehr mächtigen lateralen und einen verhältnissmässig sehr kleinen medianen Abschnitt. Die Grösse und Form des letzteren ist variabel, häufig schwindet er zu einem wenig auffallenden Häufchen feiner Fasern, unter Umständen aber erreicht er eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung, so dass der hinzutretende Wurzelstamm von beiden Seiten durch dichte, feine Fasermassen vollständig eingefasst wird. Gerade im Lendenmarke geschieht es sehr leicht, dass man zwei Wurzelbündel hintereinander auf einem und demselben Querschnittpräparate antrifft, ein hinteres, das vielleicht gerade die Pia durchbricht, und ein vorderes, das bereits in der Nähe der gelatinösen Substanz angelangt ist. Zwischen beiden sieht man dann meist einen schmalen Zug feiner Fasern in schräg geneigter Richtung von der medialen Seite auf die laterale hinübertreten und so die beiden durch die Wurzeln getrennten Abschnitte der Randzone mit einander in Verbindung setzen. (vergl. Fig. I. ft.). Diese stellenweise sehr in die Augen fallenden Faserzüge besagen weiter nichts, als dass ein feines Stämmchen, welches in der Randzone longitudinal aufwärts strebt, gewissermassen zwischen zwei übereinander eintretenden Wurzelbündeln in's Gedränge geräth, dass es beispielsweise aussen von dem oberen und innen von dem unteren derselben zu liegen kommt. Indem es sich dann zwischen den einander zugewandten, schräg gestellten Flächen der beiden Bündel hindurchdrängt, müssen die angedeuteten Querschnittsbilder zu Stande kommen. Längsschnitte zeigen

diese Verflechtung einzelner verticaler Colonnen mit hindurchtretenden compacten Wurzelstämmen in sehr anschaulicher Weise.

Sehr wichtig ist eine weitere Beziehung zwischen Randzone und hinteren Wurzelfasern. Die hinteren Spinalwurzeln bestehen nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren aus zwei Hauptabtheilungen, einer medialen für den Hinterstrang und einer lateralen für das Hinterhorn. Beide sind zunächst vereinigt in Gestalt compacter Bündel durch die Pia und durchsetzen eine Schicht weisser Substanz resp. einen Apex cornu posteris (vergl. unten). Dann theilen sie sich: der laterale Antheil dringt direct vorwärts in die gelatinöse Substanz, während der mediale sich nach innen wendet und im Hinterstrange aufgeht. Diese Darstellung ist in der That erschöpfend für die groben Fasern der hinteren Wurzeln, es bleibt aber dabei unberücksichtigt eine weitere Gruppe von Fasern, welche sich schon sehr frühzeitig aus dem Complex der übrigen aussondert, und welche mit umsomehr Berechtigung selbstständig genannt zu werden verdient, als sie im Gegensätz zu jenen zwei Hauptgruppen ausschliesslich von feinen Nervenfäden zusammengesetzt ist. Es handelt sich um Bündel feiner Wurzelfasern, welche schon unmittelbar an der Peripherie des Markes sich von den übrigen trennen und direct in die aufsteigenden Colonnen der Randzone übergehen. Da diese Bündel bei ihrem Uebergang aus den Wurzeln in die Randzone sich dem horizontalen Verlaufe mehr oder minder anzunähern pflegen, so übersieht man ihre Anordnung am besten an Querschnitten. Man sieht dann, wie sich an der Aussenseite eines dem Eintritte nahen Wurzelstammes feine Fasern zu einem oder mehreren Bündeln ansammeln, wie sie schon während des Durchtritts durch die Pia nach aussen abzweigen und sich in den lateralen Theil der Randzone auflösen. Es geschieht letztes bald in der Weise, dass die Fasern gruppenweise gleich in die hintersten Colonnen der Randzone umbiegen, bald auch, indem sie mehr fächerförmig auseinander weichen und einzeln noch eine Strecke weit in der Querschnittsebene verfolgt werden können. Zuweilen kann man beobachten, dass die äusseren Randfasern der abgezweigten feinen Wurzelbündelchen auch die stärkste Ablenkung nach aussen erleiden und längs der Peripherie der Randzone eine Strecke weit hinziehen, oft bis nahe an die Grenze des Seitenstranges heran, ehe sie ihren horizontalen Verlauf aufgeben. — Längsschnitte bestätigen und ergänzen die eben geschilderten Bilder, man verfolgt an Längsschnitten einzelne steil verlaufende Bündelchen feiner Fasern direct aus den hinteren Wurzeln in die daneben aufsteigenden Colonnen der Randzone.

Die Einstrahlung der hinteren Wurzeln in der eben geschilderten Art ist selbstverständlich nur an einer beschränkten Anzahl von Querschnitten zu beobachten, ihre Mächtigkeit ist auch an diesen für gewöhnlich nur gering und erreicht ein Maximum innerhalb eines einzelnen Wurzelgebietes jedesmal nur an einer bestimmten Stelle, welche man natürlich im Auge haben muss, um über die quantitativen Verhältnisse dieser Einstrahlung eine annähernd richtige Vorstellung zu gewinnen.

Im Ganzen steht also fest, dass aus jedem Wurzelgebiete eine gewisse Anzahl feiner Fasern in die Randzone und zwar zunächst in den lateral gebliebenen Hauptantheil derselben gelangen*). — Es sei noch ausdrücklich betont, dass diese Fasern schon innerhalb der hinteren Wurzeln als besonders feine deutlich zu unterscheideu sind, wie man sich an Querschnitten gut gefärbter (die Färbung der extramedullären Wurzeln gelingt keineswegs an allen Präparaten) und nicht gequollener hinterer Wurzelbündel leicht überzeugen kann. Bei dem Uebetritt in's Rückenmark nehmen zwar die Durchmesser der Nervenröhren meist deutlich ab (wahrscheinlich in Folge von Quellungsdifferenzen in- und ausserhalb der Pia), aber der Unterschied zwischen grob und fein wird dadurch keineswegs verwischt und aufgehoben.

Es ist somit über den Verbleib eines Theiles der in den hinteren Wurzeln so auffallend reichlichen feinen Nervenfasern ein Aufschluss gegeben; ein Rest aber, über dessen absolute Grösse sich eine Vorstellung zu machen, sehr schwer ist, zieht mit den groben Fasermassen weiter vorwärts und gelangt theils direct in die gelatinöse Substanz, für welche schliesslich auch die Fasern der Randzone bestimmt sind, theils aber auch mit der Hauptmasse der groben Faser in das Innere des Hinterstranges.

Eine regelmässige Zuzugsquelle für die Bestandtheile der Randzone ist somit gegeben, und es liegt die Frage nach dem weiteren Verbleib derselben sehr nahe. Dass sich die Fasern nicht an derselben Stelle mehr und mehr anhäufen, geht daraus hervor, dass der Complex feiner Fasern, welcher sich in allen Regionen des Rücken-

*) Ab und zu scheinen auch feine Fasern sich direct an der Innenseite der hinteren Wurzeln abzulagern; doch ist mir zweifelhaft, ob das regelmässig vorkommt; jedenfalls bilden diese Fasern keine so scharf gesonderten Bündel. Principiell bedeutet das Aussen und Innen von den Wurzeln natürlich keinen eigentlichen Gegensatz: die feinen Wurzelfasern occupiren eben gerade den Raum, der zwischen Hinter- und Seitenstrang übrig geblieben ist.

markes an der entsprechenden Stelle vorfindet, keineswegs nach dem Gehirn zu stetig an Volumen zunimmt, vielmehr seinem Inhalt nach, im Halsmarke durchaus nicht, dem Lendenmark überlegen ist und im Brustmarke auf ein Minimum herabsinkt. Die feinen Fasern müssen also annähernd in demselben Masse aus der Randzone abströmen, als sie von den hinteren Wurzeln her zugeführt werden. Nach dem, was über die Continuität dieser Zone mit der benachbarten weissen Substanz gesagt ist, könnte man sich vorstellen, dass die feinen Fasern vielleicht ganz allmälig über die seitlichen Grenzen hinaus und in die benachbarten Theile der weissen Stränge hinein geschoben würden. Besonders ist es am normalen Rückenmark nicht auszuschliessen, dass in die hintersten Partien des Seitenstranges, welche ja so auffallend reich an feinen Nervenfasern sind, auf solche Weise fortwährend Fasern eingeführt werden. Das ist jedoch nicht der Fall; die pathologischen Erscheinungen beweisen, dass die feinen Elemente des Seitenstranges mit denen der Randzone nichts gemein haben. Bei hochgradiger Degeneration der letzteren kann der Seitenstrang von einer bestimmten Grenze ab, vollständig intact sein, was nicht denkbar wäre, wenn die feinen Wurzelfasern sich seitwärts in der angrenzenden weissen Substanz verbreiteten. Auch wird durch die Degenerationsbilder die Unabhängigkeit der Randzone vom eigentlichen Hinterstrang gestützt; doch gilt das nicht in vollem Masse für die allerdings weniger reichlichen feinen Nervenfasern des letzteren. Da ohne Frage etliche feine Fasern der Randzone in die äussersten Grenzpartien des Hinterstranges hinein gedrängt werden, so ist es auch nicht auszuschliessen, dass einzelne derselben gelegentlich selbst bis in's Innere des Hinterstranges hineingerathen. Doch ist es sehr unwahrscheinlich, dass dieser allmälige Uebergang von Bestandtheilen der Randzone in's Innere des Hinterstranges erheblichere Dimensionen annehme. Viel wesentlicher jedenfalls und auch am normalen Rückenmark sicher zu constatiren, ist eine andere reichliche Ausfuhr der feinen Fasern, nämlich nach vorwärts in die gelatinöse Substanz. Die Auffaserung der Randzone an ihrer vorderen Grenze geschieht allerdings in äusserst complicirter Weise und unter zahlreichen Divergenzen und Durchkreuzungen, so dass zunächst ein Geflecht entsteht, auf dessen Beschreibung ich noch genauer einzugehen habe.

Bevor ich jedoch fortfahre, sei im Anschluss an das Vorstehende ein kurzer Hinweis auf die bisherigen Darstellungen des Faserverlaufs eingeschaltet. Ich glaube, mich in dieser Beziehung kurz fassen zu dürfen, weil die Frage nach der Herkunft und systematischen Bedeu-

tung der feinen Fasern an der Spitze des Hinterhorns meines Wissens bisher überhaupt noch gar nicht discutirt worden ist. Die einen Autoren unterscheiden die Randzone des Hinterhorns offenbar nicht von der weissen Substanz; Hinter- und Seitenstrang reichen nach ihnen bis dicht an die hinteren Wurzeln resp. die Wurzeln durchsetzen bei ihrem Eintritt eine Schicht weisse Substanz auf der Grenze der genannten weissen Stränge. Gerade für das Lendenmark schliessen sich dieser Darstellung die Mehrzahl der Autoren an (vgl. die neueren Schilderungen des Faserverlaufs von Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie, Henle, Handbuch der Nervenlehre, Gerlach in Stricker's Handbuch der Gewebelehre, Krause, Handbuch der Anatomie).

Im oberen Theile des Rückenmarkes findet man allerdings unter der Bezeichnung eines Apex cornu posterioris ein Areal beschrieben, welches eine Verlängerung des Hinterhornes über die gelatinöse Substanz hinaus bis zur Peripherie darstellt und sonach topographisch mit der oben beschriebenen Randzone im Wesentlichen identisch zu sein scheint. Dieser Apex wird zum Theil für Bindegewebe angesehen (vergl. Krause, Handbuch der Anatomie I.), während anderen das Vorkommen von Nervenfasern an dieser Stelle wohl bekannt ist. Die Angaben von Henle (Nervenlehre) und Frommann (Unters. über normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks) scheinen meinen obigen Darstellungen am nächsten zu kommen. Henle unterscheidet ausschliesslich im oberen Dorsal- und Cervicalmark einen schmalen Gewebsstreifen als äusserste Fortsetzung des Hinterhornes, welcher bald überwiegend Bindegewebe, bald Arterienstämmchen, bald auch zahlreiche Nervenfasern enthalten soll und sich im letzteren Fall ähnlich der benachbarten weissen Substanz ausnimmt. Auch dass an solchen Stellen die Nervenfasern des Apex besonders fein sind, hebt Henle hervor. — Nach Frommann kommt der Apex überall im Rückenmark vor und besteht aus eigenartigem, reticulären Gewebe mit zahlreichen feinen Maschen, in denen theils Reticulumfasern, theils auch wirklich feine Nervenröhren liegen; letztere bald unregelmässig, bald regelmässig geordnet, bald sehr reichlich und bald sehr sparsam vorhanden, so dass das Aussehen des Apex von dem der reticulären Rindenschicht bis zu der der weissen Substanz wechselt und der Apex in der That, je nach seinem Nervengehalt, theils zur grauen, theils zur weissen Substanz zu rechnen ist.

Sämmtliche mir bekannt gewordenen Darstellungen, selbst diejenigen, denen die Anwesenheit zahlreicher feiner Nervenfasern bekannt ist, stimmen doch darin überein, dass sie keinen Versuch machen, die Leitungsbahn an der betreffenden Stelle von denen der

weissen Stränge systematisch abzusondern, und dass sie, im Zusammenhange damit, über die Beziehungen dieser Leitungsbahnen einerseits zur grauen Substanz, andererseits zu den hinteren Wurzeln keine bestimmten Aussagen enthalten. Besonders habe ich an keiner der besagten Stellen eine Berücksichtigung jener bemerkenswerthen lateral abzweigenden Bündel feiner Wurzelfasern gefunden*), welche für das Verständniss dieser Region so wichtig sind.

II.

Vor der Randzone des Hinterhornes liegt, wie im Vorstehenden mehrfach gesagt wurde, die Substantia gelatinosa Rolandi. Doch möchte ich eine weitere Zone, welche sich unmittelbar an die Randzone anschliesst und einfach als hinterster Abschnitt der gelatinösen Substanz betrachtet werden mag, besonders unterscheiden und getrennt beschreiben. Der Hauptheil der gelatinösen Substanz zeigt auf Querschnitten bekanntlich ein sehr typisches Bild: die Nervenfasern sind weitschichtig und ziemlich gleichmässig vertheilt, in ihrem Verlaufe daher einigermassen übersichtlich. Davon abweichend, weist der hinterste Theil, zumal direct vor der Randzone, eine viel ge-

*) Der Uebertritt hinterer Wurzelfasern in den Seitenstrang ist schon mehrfach beschrieben worden, so von Kölliker (Handbuch der Gewebelehre 2. Auflage), von Flechsig (l. c. S. 301 etc.) und neuerdings von A Lustig („Zur Kenntniss des Faserverlaufs im menschl. Rückenmark", Sitzungsber. der Wiener Academie 1883, Juni-Juli). Doch haben diese Autoren offenbar etwas ganz Anderes im Auge gehabt, als die oben geschilderten Verhältnisse am Eintritt der hinteren Wurzeln. Kölliker bezieht sich auf die aus hinteren Wurzelfasesn bestehenden longitudinalen Bündel in der Spongiosa des Hinterhorns, welche sich nach ihm allmälig dem Seitenstrange nähern, beziehungsweise in ihn übergehen sollen. — Lustig lässt die lateralen hinteren Wurzelbündel zunächst compact und horizontal in die gelatinöse Substanz eintreten und sich erst dort theilen. Die äussersten Fasern gehen dann nach L. in den Seitenstrang über, aber, wie das beigefügte Schema angiebt, ebenfalls erst in der vorderen Hälfte des Hinterhornes, unweit des Processus reticularis. — Flechsig findet hintere Wurzelfasern zerstreut in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz und bündelweise in der Gegend des Processus reticularis. Die betreffenden Wurzelfasern verlaufen nach der Flechsig'schen Abbildung (Tafel XVIII Fig. 1) ziemlich horizontal am äusseren Rande der gelatinösen Substanz, auf der Grenze des Seitenstranges nach vorne. Aehnliche Fasern sind in der That leicht zu constatiren, ich komme auf dieselben noch zurück; mit den oben beschriebenen lateralen Wurzelbündeln sind sie keineswegs identisch.

drängtere und unregelmässigere Gruppirung der nervösen Elemente auf, ähnlich, wie man sie in den tieferen, spongiösen Theilen der grauen Substanz antrifft. Den so beschaffenen peripheren Abschnitt will ich unter dem Namen einer „spongiösen Zone" der gelatinösen Substanz noch des Näheren beschreiben*); der ganze übrige vordere Theil sei als „typische gelatinöse Substanz" bezeichnet. Ich betone noch ausdrücklich, dass sich der Uebergang zwischen beiden nur allmälig vollzieht, und die Abgrenzung somit bis zu gewissem Grade willkürlich bleibt.

Die Form und Ausdehnung der spongiösen Zone wechselt ausserordentlich, so dass es schwer ist, eine allgemein gültige topographische Schilderung derselben zu entwerfen; sie erfüllt zunächst den hintersten, trichterförmig zugehenden Theil des Hinterhornes zwischen den einander stark genäherten Rändern des Hinter- und Seitenstranges, also das Terrain unmittelbar vor der Randzone. Nach vorn dehnt sie sich häufig ziemlich weit aus, erreicht aber nie die volle Breite der gelatinösen Substanz; häufig setzt sie sich ferner in Form eines seitlichen Streifens am Rande des Hinterhornes, besonders an der Innenseite, eine Strecke weit fort.

Betrachten wir zunächst diese Zone, unabhängig von ihrer Umgebung an Längs- und Querschnitten:

An Längsschnitten gewahrt man ein dichtes Convolut feiner Fasern in den verschiedensten Richtungen hinziehend, solche von streckenweise verticalem Verlaufe neben anderen von mehr horizontalem und schrägem, häufig sich wiederholend das Bild bogenförmiger Umbiegungen nach aufwärts oder abwärts, nach vorn und hinten. Dabei verlaufen alle diese Fasern, so weit man sie verfolgen kann, d. h. so weit sie tingirbar sind, vollständig isolirt und eine jede von der anderen unabhängig, so dass, wenn man diese Forma-

*) Gerlach (l. c.) unterscheidet „aussen und hinten" von der gelatinösen Substanz einer Schicht „spongiöser Substanz", welche sich vor der ersteren durch den Besitz eines feinen nervösen Netzwerkes (durch Gold darstellbar) auszeichnet. — Auch Lüderitz („Ueber das Rückenmarkssegment", Archiv für Anatomie und Physiol. 1881) bemerkt an der hinteren Peripherie der gelatinösen Substanz einen schmalen Streifen von spongiöser Beschaffenheit. — Diesen Angaben liegen offenbar ähnliche Beobachtungen zu Grunde, wie sie im Obigen specieller ausgeführt sind; ich habe gerade im Anschluss an diese älteren Angaben den Namen einer „spongiösen Zone" für den hinteren Abschnitt der gelatinösen Substanz gewählt resp. beibehalten. — Etwas Näheres über den Aufbau und die Beziehungen jener Zone findet sich an der besagten Stelle nicht.

tion mit dem Namen eines Geflechts belegt, nicht sowohl eine eigentliche Plexusbildung gemeint ist, sondern vielmehr nur eine Verschlingung zahlreicher einzelner und isolirter Fäden. Weiterhin gewahrt man das Gewirr der feinen Fasern an Längsschnitten regelmässig durchsetzt von einzelnen, den hinteren Wurzeln direct entströmenden Bündeln grober Fasern, welche theils zwischen den Colonnen der Randzone, theils zwischen denen des angrenzenden Hinterstranges hervortreten. Diese Bündel beschreiben meist nach oben und hinten convexe Curven, indem sie aus ihrer anfangs steil aufsteigenden Richtung mehr oder weniger weit in die Horizontalebene hinüberlenken.

Geht man zur Betrachtung von Querschnitten über, so bekommt man das Gewirr der feinen Fasern in einer Art unvollkommener, horizontaler Projection zu Gesicht; es tritt deshalb der Gegensatz zwischen den verticalen Fasern einerseits und den horizontalen resp. schräg geneigten andererseits besonders eindringlich hervor. Auf das Mischungsverhältniss beider scheinen die Segmentlängen von Einfluss zu sein, man findet wenigstens in den höheren Regionen des Rückenmarks, vorzüglich aber in den Dorsalsegmenten die steil ansteigenden Elemente an dieser Stelle bei weitem überwiegend. Im Lendenmarke, zumal im unteren, herrschen die horizontalen Fäden relativ vor; die Richtungen derselben sind auch auf Querschnitten sehr unregelmässig, sie divergiren und durchkreuzen sich nach den verschiedensten Seiten, und eine Verfolgung einzelner Fäden auf grössere Strecken ist an Querschnitten noch viel weniger möglich als an Längsschnitten. Eine besondere Tendenz gewisser Fäserchen ist es ferner, eine Strecke weit tangential an die Peripherie der gelatinösen Substanz zu verlaufen, als ob ihrem directen Eindringen in dieselbe ein gewisser Widerstand entgegengesetzt werde. Besonders deutlich wird diese Tendenz im unteren Theile der Lendenanschwellung, wo der Hinterhornkopf so mächtig entwickelt ist, und wo dieser Widerstand gewissermassen ein Maximum erreicht. Am hinteren Pol der gelatinösen Substanz kommen auf diese Weise geradezu transversale Richtungen zu Stande, welche scheinbar vom Hinterstrang zum Seitenstrang quer herüber führen. Hierher gehören ferner wohl auch eigenthümliche Fasern und schmächtige Faserzüge, welche sich auf der Grenze des Hinterstranges finden und so angeordnet sind, dass sie die convex gewölbte Innenfläche der gelatinösen Substanz durch ihren Verlauf streckenweise bogenförmig umsäumen. Ich komme auf diese Fasern bei Besprechung der pathologischen Befunde zurück, weil sie

an Degenerationspräparaten viel deutlicher hervortreten als am normalen Rückenmark.

Soviel über die Anordnung der Fasern in dem hintersten spongiösen Abschnitte der gelatinösen Substanz. Es fragt sich nun weiter, woher kommen die Fasern, insbesondere die so vielfach verflochtenen feinen, welchen wir an jener Stelle begegnen, und was ist über ihr weiteres Schicksal zu sagen?

Zunächst ist die periphere Abkunft eines grossen Theiles dieser feinen Fasern ausser Frage. Es lassen sich drei Gruppen von Einstrahlungen über die hintere Grenze der gelatinösen Substanz unterscheiden:

Erstens: Einstrahlungen aus der Randzone, auf jedem Querschnitt in reichlicher Menge vorhanden; dieselben sind bei der Bildung der spongiösen Schicht bei Weitem am meisten betheiligt; sie lösen sich theils mehr horizontal, theils in steilem Ansteigen begriffen von den vorderen Colonnen und auch aus dem Innern der Randzone ab und verlieren sich sehr schnell in dem dichten Flechtwerk der spongiösen Zone. Man kann den hintersten Theil des letzteren im Ganzen einfach als eine Auflockerung und Auffaserung der Randzone betrachten.

Zweitens: Fasern, welche den hinteren Wurzeln direct entströmen und ihren Weg zwischen den Bündeln der Randzone hindurch in die gelatinöse Substanz nehmen; dieselben treten gegen die erstgenannten bedeutend zurück und lassen sich überhaupt nur an bestimmten Stellen nachweisen.

Drittens: Fasern aus dem Hinterstrange, vom äusseren Saume desselben sich ablösend, besonders auch aus dem Grenz- resp. Mischungsgebiet von Randzone und Hinterstrang hervorgehend.

Alle diese Bahnen setzen sich nach rückwärts direct in die hinteren Wurzeln fort; sie mischen sich innerhalb des Flechtwerks der spongiösen Zone und lassen sich mit Sicherheit darin nicht weiter verfolgen. Andererseits constatiren wir jedoch mit Leichtigkeit, dass eine gleichfalls sehr ansehnliche Summe feiner Fasern aus eben diesem Flechtwerk nach vorn in die Tiefe der gelatinösen Substanz abgegeben wird. Alles, was wir aber über den Zusammenhang dieser beiden aus- und einströmenden Fasergruppen auszusagen im Stande sind, bleibt im Grunde genommen durchaus hypothetisch, da wir allerhöchstens eine beschränkte Zahl einigermassen gestreckt verlaufender Fäden von einer Seite direct auf die andere herüber verfolgen können. Es ist in der That wahrscheinlich, dass sämmtliche in Betracht kom-

menden drei Hauptmöglichkeiten realisirt sind. Einmal können sehr wohl eine Anzahl periphere Wurzelfasern an dieser Stelle unterbrochen werden; es ist das wohl anzunehmen, weil wir mit jener spongiösen Zone sicherlich ein Terrain betreten, welches hinsichtlich seiner histologischen Dignität mit den centralen Theilen der grauen Substanz auf annähernd gleicher Stufe steht, welches also geradezu bestimmt erscheint, die Endigungen markhaltiger Nervenfasern zu enthalten*); und dass es feine Fasern sind, welche hier unterbrochen werden, ist um so wahrscheinlicher, als diese den Hauptbestandtheil der ganzen Zone ausmachen und stellenweise sogar ganz ausschliesslich angetroffen werden. Aber man wird sich schwer entschliessen, etwa sämmtliche feinen Wurzelfäden schon an dieser peripheren Stelle endigen und dafür eben daselbst eine entsprechende Menge scheinbar ganz gleich beschaffener Nervenfäden ihren Ursprung nehmen zu lassen, zumal die Quer- und Längsschnittbilder die Annahme des einfachen Durchströmens zahlreicher Fasern immerhin sehr nahe legen. Voraussichtlich bedeutet daher die fragliche Zone für eine relative grosse Menge peripher eingedrungener Fasern nur eine Durchgangs- resp. Umschaltungsstation: ihr Ende würden diese Fasern erst in den tieferen Abschnitten des Hinterhorns erreichen.

Endlich bleibt noch eine dritte Eventualität: Können nicht an der gleichen Stelle neben den bisher betrachteten auch Elemente vorhanden sein, welche sich nicht nach rückwärts in die hinteren Wurzeln fortsetzen, welche also entweder an Ort und Stelle in der grauen Substanz entsprungen oder von einer dritten Seite her, d. h. vom hinteren Seitenstrange eingedrungen sind? Man kann als Bestätigung für diese Möglichkeit eine pathologische Erscheinung anführen: Es giebt im ganzen Hinterhorn und auch schon in der gelatinösen Substanz eine gewisse Summe von vornehmlich feinen Fasern, welche eine grosse Resistenz, ja vielleicht volle Immunität gegen Tabes besitzen; dieselben erhalten sich entschieden weit besser als der Hinterstrang, die hinteren Wurzeln und die Randzone, und es liegt der Gedanke nahe, dass diese Fasern, im Gegensatz zu den übrigen, der

*) Es sei daran erinnert, dass im hintersten Abschnitt der gelatinösen Substanz gewöhnlich einzelne mittelgrosse Ganglienzellen von der Beschaffenheit der sogenannten solitären Ganglienzellen des Hinterhorns finden. Dass diese etwa mit den feinen Fasern in directe Verbindung treten sollten, ist sehr wenig plausibel; wenn von ihnen aus Axencylinderfortsätze in die hinteren Wurzeln übergehen, so geschieht es voraussichtlich in Form einzelner grober Fasern.

Degeneration anheimgefallenen, nicht Fortsetzungen der hinteren Wurzeln seien. Immerhin findet man in den letzteren selbst bei extremer Tabes immer noch einzelne spärliche Fäserchen und die Sachlage ist deshalb nicht so durchsichtig, wie man sie mittelst vollständiger Trennung der hinteren Wurzeln herstellen würde. (Vergl. hierzu im Abschnitt II. den Fall V.)

Ich habe diese grossentheils hypothetischen Verhältnisse gerade an dieser Stelle, wenigstens in den Hauptzügen berücksichtigt, weil von nun an im ganzen übrigen Hinterhorn, sozusagen Schicht für Schicht, immer wieder die gleichen Fragen und Ueberlegungen nahe gelegt werden, und weil es sich empfiehlt, in diesen so sehr verwickelten Verhältnissen bestimmte Vorstellungen zu acceptiren, selbst auf die Gefahr hin, dass dieselben in diesem oder jenem Punkte nur provisorische sein sollten.

Absichtlich unerörtert lasse ich die Frage, auf welche Art man sich die Unterbrechung feiner Fasern im Hinterhorn vorzutsellen haben wird, da ich etwas Positives hierüber nicht beizubringen vermag.

Nach vorn zu steht die eben beschriebene periphere spongiöse Zone in offener Communication mit der davor gelegenen typischen gelatinösen Substanz. Die letztere enthält die gleichen Elemente wie die vorgehende Zone und lässt sich im Grossen und Ganzen als eine stark aufgelockerte Fortsetzung derselben betrachten.

Man unterscheidet auch hier bestimmt grobe und feine Fasern*). Die groben stammen theils ganz direct aus den hinteren Wurzeln, theils aus den äusseren Randpartien des Hinterstranges, welche gleichfalls nur die Ablagerungsstätte frisch eingetretener hinterer Wurzel-

---

*) Dieser Unterschied ist bisher nur wenig betont worden. Man findet bei den Beschreibungen der gelatinösen Substanz gemeiniglich nur die sogenannten Meridionalfasern erwähnt: glatte Bündel, welche aus den hinteren Wurzeln theils ganz direct, theils in sanft geschwungener Curve nach vorne ziehen. Diese Kriterien passen jedoch genau genommen nur auf die groben Fasern und allerhöchstens einen Theil der feinen. — Dass ausser jenen Meridionalfasern noch andere und zwar feinere Nervenfäden in der gelatinösen Substanz vorhanden sind, ist übrigens bereits Stilling bekannt gewesen; auch Kölliker erwähnt dieselben und ist geneigt, sie mit Stilling für hintere Wurzelfasern zu halten. — Neuerdings hebt A. Lustig (l. c.) auf Grund seiner mittelst der Exner'schen Methode angestellten Untersuchungen hervor, dass die gelatinöse Substanz viel zahlreichere Nervenfasern von verschiedener Anordnung enthalte, als man nach den bisherigen Darstellungen glauben sollte.

bündel sind; sie ziehen meist in glatten Bündeln, die häufig etwas aufgelockert erscheinen, annähernd horizontal oder auch schräg ansteigend vorwärts in die tieferen Schichten des Hinterhorns, wo sie theilweise in die verticale Richtung umbiegen. — Abweichend verhalten sich die auch hier in Fülle vorhandenen feinen Fasern. Sie stammen nicht so direct aus den hinteren Wurzeln, wie die erstgenannten groben, sondern zunäst nur aus dem Flechtwerk der dahinter gelegenen spongiösen Schicht. Das gilt besonders für den mittleren und äusseren Theil der gelatinösen Substanz, während in die mediale mehr oder minder tiefe Bucht derselben zahlreiche feine Fäden aus dem Hinterstrange direct einströmen. Die Anordnung der feinen Fasern in der typisch gelatinösen Substanz ist nun viel weitschichtiger und in Folge dessen übersichtlicher als in der vorher besprochenen Zone; ihr Verlauf ist zugleich im Ganzen mehr gestreckt, die verticalen Fasern treten relativ seltener auf, und eine beträchtliche Zahl strömt in ziemlich directen horizontalen Bahnen vorwärts, viele aber verlaufen auch hier ganz unregelmässig und ergehen sich in zeitweiligem Auf- und Niedersteigen, sowie in Krümmungen der verschiedensten Art. Besonders auffällig sind vereinzelte Fasern, die gerade rückläufig werden und förmliche kleine Schlingen in der gelatinösen Substanz beschreiben. Alle diese Unregelmässigkeiten treten an Längsschnitten ungleich zahlreicher zu Tage als an Querschnitten; im Ganzen ist es aber wohl berechtigt, auch hier von einem Geflecht feiner Nervenfäden zu sprechen, wie es schliesslich überall im Hinterhorn unter gewissen Modificationen wiederkehrt. Nur ist das Flechtwerk in der typischen gelatinösen Substanz durch reichliche Entwickelung des Zwischengewebes ungleich lockerer gefügt, als an irgend einer anderen Stelle.

Obschon es keine Frage ist, dass auch die feineren Fasern in grosser Masse die gelatinöse Substanz ohne Unterbrechung durchsetzen, so verträgt es sich doch mit Längs- und Querschnittsbildern sehr wohl, wenn ein gewisser Bruchtheil derselben an dieser Stelle sich auflöst oder sonst sein Ende erreicht.

Bevor ich die gelatinöse Substanz verlasse, habe ich noch gewisse, vielleicht nur scheinbare Beziehungen zwischen ihr und den benachbarten Seitensträngen zu berücksichtigen. An der Grenze des letzteren sieht man überall zahlreiche Fasern in der Richtung von hinten nach vorn verlaufen, welche offenbar theils dem Hinterhorn, theils dem Seitenstrange selbst angehören. Besonders complicirt wird das Bild aber dort, wo das Flechtwerk der peripheren spongiösen Zone unmittelbar an den Saum des Seitenstranges

anstösst; hier begegnet man gar nicht spärlichen Fasern, welche w geeignet erscheinen, einen wirklichen Faseraustausch zwischen e jenem Flechtwerk und der weissen Substanz zu vermitteln (ve Fig. I. fs.). Dennoch bleibt die Natur dieser Fasern an norma Präparaten ziemlich problematisch, da es vor Allem nicht sicher constatiren ist, ob sie wirklich im Seitenstrange verbleiben oder zeitweilig zwischen seinen Bündeln ihren Weg nehmen und schlie lich in's Hinterhorn zurückkehren. Die wichtigste Deutung, wel man diesen zweifelhaften Bildern geben könnte, wäre die, dass dire Forsetzungen hinterer Wurzelfasern regelmässig durch die gelatin Substanz in den Seitenstrang übergingen. Doch glaube ich die auf Grund von Degenerationserscheinungen verneinen zu müssen. I selben besagen, dass bei hochgradiger Verödung der hinteren W zeln, sowie beträchtlichere Erkrankung des Hinterhornes bis in Spongiosa hinein, jede merkliche Betheiligung des Seitenstranges auch besonders seines dem Hinterhorn zugekehrten Saumes verm werden kann. Es spricht das entschieden gegen einen directen sammenhang der hinteren Wurzeln mit dem Seitenstrange; es spri jedenfalls dagegen, dass ein bestimmter Antheil der hinteren Wur definitiv in die Colonnen des Seitenstranges übergeht oder über g sere Strecken darin vertical verläuft. Wahrscheinlich handelt es nur um eine zeitweilige Mischung der verschiedenartigen Eleme innerhalb eines beschränkten Grenzgebietes und ohne tieferes Ue greifen des einen Systems in das andere.

Schliesslich sei noch kurz eine häufig sehr auffallende, wenn a nicht ganz constante Formation erwähnt, nämlich compacte lon tudinale Bündel, theils grober, theils untermischter g ber und feiner Fasern, welche sich inselförmig in die spong Zone der gelatinösen Substanz hineingelagert finden. Diese Bündel offenbar nur abgesprengte Stücke weisser Substanz und gehören, ihr Verhalten bei der Degeneration bestätigt, theils zum Seiten-, th zum Hinterstrange; sie lösen sich stellenweise in einzelne Fasern und entsenden diese, je nach ihrer systematischen Beziehung, in schiedenen Richtungen. Die sporadischen groben Fasern, welche gelegentlich fast überall zwischen den feinen antreffen kann, rüh wohl zum grossen Theil von solchen in Auflösung begriffenen, a sprengten Inseln weisser Substanz her.

III.

Alles, was vor der gelatinösen Substanz liegt, bis zur Basis Hinterhorns, fasst man bisher unter der Bezeichnung Substan

spongiosa zusammen. Als Grundlage derselben lässt sich ein ununterbrochenes Gewirr feiner markhaltiger Fasern ansehen; da dieses jedoch nicht überall eine gleichartige Beschaffenheit zeigt, wird es möglich auch hier noch eine Abgrenzung zweier Zonen vorzunehmen, einer hinteren und einer vorderen; letztere an Volumen der ersteren wesentlich überlegen. Zwischen diesen beiden Zonen unterscheidet ihr Gehalt an feinen longitudinal verlaufenden Fasern: in der vorderen fehlen diese fast ganz, in der hinteren aber sind sie auffallend reich vorhanden.

Demgemäss setzt sich die hintere Zone besonders gut an Querschnitten ab. Nach hinten zu besitzt sie eine sehr scharfe Contour gegen die gelatinöse Substanz; sie verlängert sich in die letztere hinein mit einem keilförmigen, mehr oder minder mächtigen Fortsatz. Nach vorn ist die Grenze gegen den basalen Theil der Spongiosa gleichfalls meistens deutlich ausgeprägt, sie verläuft als ziemlich unregelmässige Linie transversal vom Hinterstrang zum Seitenstrang hinüber. — Zwischen diesen beiden Grenzlinien gewahrt man auf Querschnitten zunächst wiederum in grossen Massen die feinen Nervenfasern und darin eingebettet eine beschränkte Anzahl grösserer sogenannter solitärer Ganglienzellen, ferner einzelner Gruppen grober Faserquerschnitte, ähnlich isolirten Bündeln weisser Substanz, und schliesslich jene mächtigen compacten Einstrahlungsmassen, welche aus dem Hinterstrang durch die Spongiosa gegen die Basis des Vorderhorns hinziehen.

Die feinen Fasern, welche dieser Zone ihr eigenartiges Gepräge verleihen, sind nicht ausschliesslich longitudinal gestellt, sondern zwischen den Gruppen der feinen Faserquerschnitte sehen wir überall auch zahlreiche horizontale Fäden sich hindurch winden. Auf Längsschnitten präsentirt sich das Ganze wiederum als ein Geflecht, welches einerseits mit dem Faserwerk der davorgelegenen basalen Schicht in Continuität steht und andererseits die feinen Nervenfäden der gelatinösen Substanz in sich aufnimmt.

Ob die so reichlich in dieser Region vorhandenen longitudinalen Fäden eine einseitliche Bedeutung haben, ist vorläufig gar nicht zu entscheiden. Längsschnitte — an denen die Umbiegungen aus dem horizontalen in den verticalen Verlauf, nach aufwärts sowohl als nach abwärts sehr häufig sind — lehren, dass jene verticalen Fasern zu einem gewissen Theil sicherlich nur die auf- und absteigenden Fortsetzungen der von hinten her eingedrungenen Fasern, also zum Theil noch hintere Wurzelfasern sind, welche in dieser Zone von

Neuem eine regulirende Phase ihres Verlaufs durchzumachen hal um auf diese Weise erst das Querschnittsniveau ihrer definitiven stimmung zu erreichen. Für wie viel der longitudinalen Fäden die Zusammenhang Geltung hat, und welche Möglichkeiten noch aus dem in Betracht kommen, mag zunächst dahin gestellt bleiben. A die Degenerationserscheinungen gewähren hierüber keine entscheic den Aufschlüsse, da wir bei Tabes niemals wissen, ob im Rück marke ausschliesslich die unmittelbaren Fortsetzungen der hinte Wurzelsysteme erkrankt sind. Immerhin sei erwähnt, dass im La des tabischen Processes, selbst wenn ausser den hinteren Wurz den Hintersträngen und Hinterhörnern keine Degeneration im Rück mark zu finden ist, die Mehrzahl jener feinen longitudinalen Fas im hinteren Theil der Spongiosa dem Untergang anheimfallen. nicht ganz unerheblicher Rest (etwa ein Viertel der ursprünglic Summe) bleibt selbst bei dem höchsten Grade der Erkrankung n fast vollständigem Untergang der hinteren Wurzeln erhalten.

Es ist beachtenswerth, dass die Dichtigkeit der eben bes chenen feinen verticalen Fasern nicht an allen Präparaten genau selbe ist. Um mit voller Sicherheit die Natur dieser nicht ganz bedeutenden Schwankungen beurtheilen zu können, wäre ein vollk meneres Material erforderlich, als mir in dieser Beziehung zu Gel stand. Insbesondere wäre die Eventualität einer hervorragenden pfindlichkeit jener Fasern gegen die Art und Weise der Erhärt noch näher zu prüfen.

Es sei noch kurz des Verhaltens der groben Fasern im hinte Abschnitt der Substantia spongiosa Erwähnung gethan. Sie komm aus der gelatinösen Substanz und dringen zum Theil noch weite die Tiefe; anderentheils aber biegen sie in die verticale Richtung nach aufwärts sowohl als nach abwärts. (Kölliker, Clarke, St ling u. A.) Groben Faserquerschnitten begegnet man in Folge des sehr zahlreich in der betreffenden Region; einzelne derselben lie unregelmässig zerstreut oder in kleineren Gruppen, die Hauptma aber bildet geschlossene, meist sehr voluminöse Bündel, welche m in verschiedener Anzahl und Form — abgesprengten Inseln weis Substanz gleichend — in Mitten der feinen Fasermassen eingelag findet. Es wird angenommen (Clarke, Stilling, Dean), dass a aus diesen Bündeln („longitudinale Bündel der Hinterhörner" Köl ker's, „aufsteigende Colonnen" Clarke's, Deiter's) die Fas schliesslich wieder in die horizontale Ebene einbiegen und nach v wärts verlaufen.

Des Weiteren mögen noch genannt sein jene, gleichfalls schon vielfach beschriebenen mächtigen Einstrahlungsmassen aus dem Kern des Hinterstranges (Kölliker's „innere Wurzelfasern", Frommann's „Strahlenfasern", Schwalbe's „Abschnürungsbündel"), welche meist in charakteristisch geschwungener Curve die Spongiosa des Hinterhorns durchsetzen und in's Vorderhorn eindringen, wo sie theils gegen die laterale Ganglienzellengruppe, theils auch gegen die vordere Commissur hin ihren Weg fortsetzen. Diese Bündel bestehen im Wesentlichen aus starken Nervenfasern; unter ihnen versteckt, befinden sich jedoch auch eine Anzahl feiner Fäden, welche sich bald nach ihrem Eintritt in's Hinterhorn zwischen den feinen Fasern der spongiösen Substanz verlieren.

Es erübrigt noch der letzte basale Theil des Hinterhorns. Es findet sich hier auf Quer- und Längsschnitten ein ziemlich regelloses Geflecht feiner Fasern vor, welches sich ohne jegliche Andeutung einer Grenze in das Vorderhorn und durch den grössten Theil desselben fortsetzt. Auch mit den feinen Fasern der hinteren Commissur, sowie mit solchen, die aus der benachbarten weissen Substanz hervorgehen, hängt das Faserwerk in der vorderen Zone der Spongiosa innig zusammen, und es wird vollkommen unmöglich, das Schicksal einzelner Fasern in diesem unauflöslichen Gewirr näher zu bestimmen. Auf einem derartigen Untergrunde treten nun noch eine Anzahl von Faserzügen gröberer Beschaffenheit und bestimmter Direction auf. Die mächtigsten darunter sind die bereits erwähnten Einstrahlungsbündel aus dem Innern des Hinterstranges. Andererseits gehen Faserzüge vom Seitenstrang aus, theils gegen die vordere Commissur (Flechsig: Fasern der Pyramidenbahnen und der seitlichen Grenzschicht), theils auch gegen die hintere Commissur gerichtet. (Stilling, Frommann, vergl. auch A. Lustig l. c.)

Somit wäre das vorgesteckte Ziel meiner Darstellung des Faserverlaufs erreicht. Es sei gestattet, noch einen kurzen zusammenfassenden Rückblick auf die wesentlichen Punkte desselben zu werfen.

Nach Obigem empfängt das Hinterhorn an seinem peripheren Ende hintere Wurzelfasern von zweierlei scharf zu sondernder Gattung: Relativ einfach ist das Verhalten der groben Fasern; sie ziehen meist bündelweise und ganz direct bis in die Spongiosa herein, biegen hier grossentheils rechtwinklig um und verlaufen nach aufwärts und abwärts bis in das Niveau ihrer definitiven Endigung.

Anders die feinen Fasern: Ein wesentlicher Theil von ihnen Wurzeleintritt bilden sie gesondert, nach aussen abzweigende Bündel,

diese sammeln sich zu einer aufsteigenden Colonne zwischen Hint und Seitenstrang, deren Erscheinung auf dem Querschnittsbild ich „Randzone des Hinterhorns" eingeführt habe. Es wird auf di Weise zunächst in den Verlauf jener feinen Wurzelfäden eine lon tudinale Phase eingeschaltet, welche ihre gleichmässige Vertheilu über eine gewisse Längszone des Rückenmarks bezweckt. Diese Pha ist daher im Einzelnen verschieden lang, aber schliesslich tret wahrscheinlich sämmtliche feine Fasern der Randzone in die gra Substanz der benachbarten Segmente über. Unmittelbar vor jen peripheren Zone weichen die einzelnen Fäden unregelmässig ause ander, und jede sucht sich ihren eigenen, meist sehr complicirten W in der grauen Substanz nach vorwärts. Sie mischen sich dabei n noch anderen feinen Fasern, welche grösstentheils, wenn auch nic ganz ausschliesslich, Fortsetzungen der hinteren Wurzen sind und entsteht ein Geflecht, welches continuirlich den ganzen Raum des Hi terhorns von der Randzone bis zur Basis erfüllt, indem es theils dur streckenweise Auflockerung, theils durch verschiedenartige Mischu verticaler und horizontaler Elemente eine Reihe gut abgrenzba Zonen producirt, deren Schilderung der Hauptzweck des Vorstehend gewesen ist.

Die systematische Zusammensetzung dieses feinen Fasergeflech ist voraussichtlich nicht an allen Stellen des Hinterhorns dieselb während es an der Peripherie zunächst noch überwiegend aus hinter Wurzelfasern besteht, nehmen diese wahrscheinlich mit jedem Schri den wir in der grauen Substanz nach vorwärts thun, um einen g wissen Bruchtheil ab, während sich die feinen Fasern von ander systematischer Bedeutung immer reichlicher einstellen. Auf diese Wei würden nicht alle in die gelatinöse Substanz eindringenden Wurz fäden bis in die Spongiosa gelangen, sondern ein Theil schon vorh unterbrochen werden.

Wie dem auch sei, so finden doch sehr wahrscheinlich schlies lich sämmtliche feine Fasern, die von der Peripherie einmal in d Hinterhorn eingedrungen sind, auch ihr Ende im Bereich der grau Substanz, wenngleich theilweise vielleicht erst in der Basis des Vo derhorns oder auch nach Durchsetzung der hinteren Commissur. Z Stütze dieser Behauptung lässt sich anführen, dass bei hochgradig Zerstörung der hinteren Wurzeln die merklichen Veränderungen i Rückenmark auf den Hinterstrang und das Hinterhorn bis etwa z Höhe des Centralcanals beschränkt bleiben können. Daraus würd eine Bestätigung der obigen Annahme hervorgehen, falls man d Gesetze der aufsteigenden Degeneration für die feinen Fasern gelte

lässt und falls man nicht gerade einen Theil derselben, nachdem sie das Flechtwerk des Hinterhorns ohne Unterbrechung durchlaufen haben, in den Hinterstrang zurückleiten wollte. — Eine Betheiligung der hinteren Commissur mit ihren feinen Fasern wird bei Tabes allerdings nur in den höchsten Stadien deutlich und bleibt auch dann auf einen sehr mässsigen Grad beschränkt; doch ist zu berücksichtigen, dass geringeres Ergriffensein der hinteren Commissur bei ihrer variablen Dichte und Anordnung überhaupt nicht zu constatiren ist. Jedenfalls ist die Möglichkeit, einen Theil der feinen Commissurenfasern direct aus den hinteren Wurzeln abzuleiten, wohl zuzugeben; dass man aber auf Schnittpräparaten einzelne Fasern auf diesem ganzen Wege durch das Geflecht des Hinterhorns zu verfolgen vermöchte, ist durchaus zu negieren. (Vergl. hierzu die ähnlichen Angaben Frommann's a. a. O.)

Das Wichtigste scheint mir zu sein, dass es möglich wird, auf Grund morphologischer Kriterien, nämlich einer bemerkenswerthen Uebereinstimmung in Verlaufs- und Caliberverhältnissen, eine weitere Trennung in dem Gros der hinteren Wurzelsysteme zu begründen. In der That ist allein schon die Aussonderung der feinen Fasern beim Wurzeleintritt genetisch nur unter der Annahme verständlich, dass ihre Entwickelung von einer anderen Seite aus, oder zu einer anderen Zeit vor sich geht, als die der übrigen und vor Allem der groben Wurzelfasern. Es müssen demnach die ersteren auch in abweichender Weise in den Apparat des Nervensystems eingeschaltet sein und dürfen im Sinne der Flechsig'schen*) Definition als ein System resp. als eine Systemgruppe angesehen werden.

Ueber Ursprung und Ende der betreffenden Leitungsbahnen wäre freilich zunächst nur auszusagen, dass sie die Spinalganglien resp. die Peripherie direct mit dem feinen Fasergeflecht der grauen Hintersäulen in Verbindung setzen.

Eine gewisse Schwierigkeit liegt in der Begrenzung des besagten Systems. Als Repräsentanten desselben wird man ohne Frage die Leitungsbahnen der Randzone ansehen müssen; in der That gelingt deren Scheidung von den feinen und groben Elementen des benachbarten Seitenstranges (Pyramidenbahnen) auf Grund pathologischer Vorkommnisse mit wünschenswerther Schärfe. Etwas anders steht es jedoch auf der Innenseite, und hier kommen vor Allem die feinen Fasern des Hinterstranges in Frage, von denen wenigstens ein Theil gleichfalls eine Verbindung der hinteren Wurzeln mit dem

*) Vergl. Archiv der Heilkunde. Bd. XVIII.

Flechtwerk der hinteren grauen Substanz herstellt. Nun ist zunä daran zu erinnern, dass sehr wohl Fasern, welche ursprünglich Randzone und auch ihrem lateralen Abschnitt angehört haben, du die immer neu angelagerten Zuzüge, sowie durch die compacten, tretenden Wurzelstämme allmälig ein Stück weit in den Hinterstr hineingedrängt werden können. Es dürften demnach jedenfalls im äusseren Grenzgebiet des Hinterstranges befindlichen feinen Fa mit Recht zu dem „Systeme" der Randzone hinzuzurechnen sein. Gleiche möchte ich ferner acceptiren für jenen Rest feiner Fas der stellenweise direct aus den hinteren Wurzeln in die gelatin Substanz einströmt: Die Randzone selbst besitzt ja nur eine reg torische Bedeutung, und es ist begreiflich, dass es Fasern gi welche dieser Regulation nicht bedürfen oder dieselbe während ih weiteren Verlaufs im Hinterhorn nachholen.

Ueber die systematische Zugehörigkeit derjenigen feinen Wur fäden, welche mit dem Gros der Wurzelmassen verlaufen und sich ganzen Hinterstrang zerstreut finden, ist der Entscheid noch zu pendiren.

Es sei noch bemerkt, dass ich eine willkommene Bestätigung eben vorgetragenen systematischen Auffassung der Randzone in pathologischen Verhalten derselben gefunden habe, wie es im folg den Abschnitt bei Gelegenheit der Fälle II., III., IV. näher zu sprechen sein wird.

Die vorstehende Schilderung des Hinterhorns verdient, trotz ih scheinbaren Ausführlichkeit doch nur den Namen eines Schemas. der That ist die Fülle minutiöser Détails, welche uns an Hämatoxy präparaten entgegentritt, so überwältigend, dass man auf eine abs getreue Wiedergabe dieser Dinge gegenwärtig noch verzichten m Ein wirkliches Verständniss, ein erspriessliches Eingehen auf v Détails wird überhaupt erst möglich bei gleichzeitiger Inangriffnah der feineren histologischen Structurverhältnisse, eine Aufgabe, wel an Vorstehendem vollständig unberührt geblieben ist. Sofern es a der Ergänzung fähig ist, dürfte auch ein solches Schema nicht w los sein; und, wie gesagt, hat mich speciell ein Bedürfniss der pa logischen Untersuchung darauf geführt.

Das eben gezeichnete Bild des Hinterhorns ist speciell dem L denmarke angepasst. Nichts desto weniger ist es in seinen Ha zügen ohne Weiteres auch auf die übrigen Regionen des Rückenma übertragbar. Wir finden überall dieselben Zonen in der gleic Reihenfolge und dem gleichen Zusammenhange wieder, wie sie o geschildert worden sind.

Wechselnd ist die Ausdehnung und Form der einzelnen Zone, sowie das Mischungsverhältniss der horizontalen und longitudinalen Fasern in den Geflechten des Hinterhorns. Im Allgemeinen überwiegen im Dorsal- und Cervicalmark die steil verlaufenden Fasern. Im Dorsalmark schiebt sich als ganz neues Element in den vordersten Theil der Spongiosa die Clarke'schen Säule ein. Einige anatomische Détails über die letztere sind am Schlusse des zweiten Abschnittes erwähnt.

II. Das Verhalten des Hinterhorns bei Tabes dorsalis.

Die Veränderungen des Hinterhornes bei Tabes sind im Folgenden keineswegs erschöpfend behandelt. Ich habe vielmehr meine Aufgabe von vornherein in hohem Masse beschränkt, indem ich mich an die Tragweite der Weigert'schen Methode, d. h. also an den Zustand der markhaltigen Nervenfasern gehalten habe. Die Beurtheilung der übrigen histologischen Structurverhältnisse in der grauen Substanz, besonders auch der zelligen Elemente, ist gegenwärtig noch eine ausserordentlich schwierige und bedarf jedenfalls ganz eigener Methoden; ich habe umsomehr davon abgesehen, als der grösste Theil der mir vorliegenden Objecte nach jahrelangem Liegen in concentrirten Lösungen chromsaurer Salze für feinere Methoden, mit Ausnahme der Weigert'schen, kaum mehr geeignet befunden wurde.

Somit ist es überhaupt nur ein kleines Feld innerhalb der nunmehr zu einer ganzen Wissenschaft anschwellenden Lehre von der Tabes dorsalis, an dessen Ausbau die nachstehenden Mittheilungen sich betheiligen können. Was ich auf dem eingeschlagenen Wege zu eruiren hoffen konnte, betraf nur die räumlichen Beziehungen der Degeneration, ihre Topographie, die Art ihres Fortschreitens, und ferner den Zeitpunkt ihres ersten Auftretens im Hinterhorn. Die Frage nach der Constanz der Veränderungen in der hinteren grauen Substanz bei Tabes kann gegenwärtig wohl als entschieden angesehen werden. Schon Lockhart Clarke beantwortete diese Frage bejahend und auch Leyden*) sprach sich bereits bei Gelegenheit seiner ersten Monographie über Tabes in ähnlichem Sinne aus. Gegenwärtig ist die Lehre von der regelmässigen Betheiligung der grauen Substanz bereits in einer Reihe bekannter Lehr- und Handbücher**)

---

*) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. 1863.

**) Vergl. Erb, Handbuch der Krankh. des Rückenmarks; Bramwell,

übergangen und dürfte von Seiten deutscher Autoren auch kaum noc angefochten werden. Neuerdings hat diese Lehre durch die umfan reichen Untersuchungen von Strümpell*) und ganz kürzlich vo Krauss**) (letztere auch mit neuesten Methoden angestellt) eine we tere wesentliche Stütze erhalten. Es sei übrigens bemerkt, dass der französischen Literatur zum Theil etwas abweichende Ansicht verbreitet sind, so lässt sich z. B. Vulpian in seinen Leçons sur l maladies du system nerveux noch mit grosser Vorsicht über jen Punkt aus, erklärt denselben seiner Zeit noch nicht recht für spruc reif, und Déjerine***) hält geradezu die Veränderungen der Hinte hörner für eine ausnahmsweise Erscheinung bei Tabes, währen Pierret†) diese Erscheinung zwar auch in zweiter Reihe stellt ab ihr immerhin einen bestimmten Platz in dem Cyclus der tabisch Degenerationsvorgänge einräumt. Auch Adamkiewicz††) schei nach seinen neuesten Auslassungen die Degeneration des Hinterhor für eine zwar häufige, aber von gewissen Nebenumständen abhängi Complication der Tabes anzusehen.

Was die Natur dieser Veränderungen in der grauen Substa anbetrifft, so ist bekannt, dass in allen Theilen des Hinterhornes d markhaltigen Fasern vermindert werden, sowohl diejenigen, welc aus dem Hinterstrang, als diejenigen, welche aus den hinteren Wu zeln durch die gelatinöse Substanz einstrahlen. Weitere Einzelheit sind über diesen Vorgang meines Wissens noch nicht festgestellt.

Das Material, das ich im Ganzen untersucht habe, ist ein zie lich umfangreiches; es betraf 12 Fälle von Hinterstrangssklerose, v welchen mir das Rückenmark theils vollständig, theils allerdings n sehr fragmentarisch vorlag.

Einen Theil der Präparate verdanke ich der Freundlichkeit d Herr Prof. A. Strümpell, welchem an dieser Stelle mein best Dank ausgesprochen sei. Gleichfalls bin ich Herrn Prof. Flechs für die Ueberlassung einzelner Untersuchungsobjecte zu bestem Da verpflichtet.

Die Krankh. des Rückenmarks; Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathol. u Therapie; u. A.

*) Strümpell, Beiträge zur Pathol. des Rückenmarks. Dieses Arc Bd. XII.

**) Krauss, Neurolog. Centralblatt 1885. No. 3.

***) Déjerine, Arch. de Phys. 1883. No. 5.

†) Pierret. Arch. de Phys. 1871—72. No. 3.

††) Adamkiewicz, Die Rückenmarksschwindsucht. Wien 1885.

Es ist nun von vornherein nicht meine Absicht gewesen, dieses Material vollständig in casuistischem Sinne zu verwerthen. Weder die klinischen Beobachtungen, soweit sie mir in extenso vorlagen, noch die pathologisch-anatomischen Befunde liessen eine solche casuistische Bearbeitung als besonders lohnend erscheinen. In klinischer Beziehung sei bemerkt, dass mit Ausnahme des unten besprochenen Falles II., sämmtlich von mir untersuchten Fälle in intra vitam gut beobachtet sind, und dass durchweg die Diagnose mit Bestimmtheit auf Tabes dorsalis gestellt wurde.

Auch vom Standpunkte meines speciellen Themas, betreffend die Betheiligung der grauen Substanz, durfte ich auf eine ausführliche Darstellung der sämmtlichen Einzelbefunde Verzicht leisten. Es stellte sich nämlich heraus, dass in Ansehung der Affection des Hinterhorns die einzelnen Fälle durchaus nicht ein gleichwerthiges Interesse beanspruchen konnten. Zwar glaube ich keineswegs, dass die Genese des Processes keine einheitliche gewesen sei; aber es scheint eine Eigenthümlichkeit dieses Processes zu sein, dass er gerade auf den Boden des Hinterhorns nur ab und zu eine bestimmte unverkennbare Physiognomie zur Schau trägt, während in zahlreichen Fällen die charakteristischen Züge nur zu sehr in der verwirrenden Complication des Gesammtbildes untergehen.

Zwar giebt es eine Veränderung, welche ich niemals vermisst habe, und welche auch fast immer in gleichmässig prägnanter Form dem Beobachter entgegentritt, das ist eine Degeneration im Innern der Clarke'schen Säulen, wie ich sie in ihren Hauptzügen bereits zum Gegenstande einer kurzen gesonderten Publication gemacht habe*). Eine Ergänzung dieser Thatsachen behalte ich mir für den Schluss dieser Abhandlung vor, im Ganzen lege ich aber diesmal das Hauptgewicht auf die Veränderung des Hinterhorns mit Ausnahme der Clarke'schen Säulen, vor allen auf die Erscheinungen im Lendenmark. Zwar habe ich gefunden resp. bestätigt, dass auch hier die Spuren der Degeneration nur in den initialen Stadien der Krankheit und auch in diesen nicht immer vermisst werden. Aber diese Constanz blieb auch das Wesentlichste, was ich an vielen Präparaten im Lendenmarke sowohl als im Halsmarke zu constatiren vermochte; und dies galt gerade für die mittleren und vorgeschritteneren Stadien der Krankheit, welche ja relativ am häufigsten zur anatomischen Untersuchung kommen, und welche auch zu meinem Material das grösste Contingent gestellt hatten. Ich fand in solchen

*) Fortschritte der Medicin. 1884. No. 4.

Fällen eine Verminderung der markhaltigen Fasern in allen Zone des Hinterhorns mit Ausnahme der basalen Schichten; Unterschie waren wohl vorhanden, aber nicht sehr ausgeprägt und wenig scha begrenzt, die Gesetzmässigkeit in dem complicirten Bilde schwer u unvollkommen herauszuerkennen. Eine specielle Erörterung solch Präparate erscheint mir vorläufig durchaus nicht zweckentsprechen was an ihnen der Erwähnung werth ist, hat seinen Platz im Lau des Folgenden vorzugsweise bei der zusammenfassenden Schlussb sprechung gefunden.

Dank der grossen Reichhaltigkeit meines Materials fand sich do eine gewisse Auswahl von Präparaten, deren Interesse höher vera schlagt werden durfte, und welche ich demgemäss im Folgenden ein kurzen gesonderten Besprechung unterziehen möchte. Es sind die Präparate theils durch das Stadium, in denen sie sich befande ausgezeichnet, theils durch eine eigenthümliche topographisc Begrenzung der Degeneration in der Nähe des hinter Wurzeleintrittes. Letztere hängt zum Theil auch vom Stadiu der Erkrankung ab, ist aber trotzdem wohl nur eine Eigenthümlic keit gewisser Fälle, so dass es vielleicht einem glücklichen Zuf zuzuschreiben ist, wenn mir überhaupt mehrere derartige Beobac tungen nebeneinander zu Gebote stehen.

Bei den nachstehenden Besprechungen dieser Präparate bin i näher eingegangen nur auf das Lendenmark und mit Rücksicht a die Clarke'schen Säulen, auch das Dorsalmark; bei Seite gelass wurde dagegen das Halsmark: ich konnte daselbst entweder no gar keine sicheren Veränderungen der grauen Substanz nachweise oder aber solche von mittlerer Stärke und uncharakteristischem A sehen. Ob dies nur auf ungünstiger Zusammensetzung meines Mat rials beruht oder auf thatsächlich abweichendem Verhalten der D generation im Halsmarke, lasse ich dahin gestellt. Letzteres könn in den abweichenden anatomischen physiologischen Bedingungen, u besonders in dem Umstande seinen Grund haben, dass der Proce in den höheren Regionen des Rückenmarks sich unverhältnissmäss langsamer zu entwickeln pflegt als in den tiefer gelegenen.

Bei den nachstehenden Einzelbesprechungen habe ich im Hint horn folgende Punkte besonders beachtet:

1. Die feinen Fasern der Randzone des Hinterhorns.

2. Die feinen Fasern im Innern des Hinterhorns. Hier e pfiehlt sich der Beachtung besonders, die hintere Zone der Substan spongiosa, welche durch ihren Reichthum an feinen longitudinal Fasern ausgezeichnet ist. Gerade diese Eigenschaft bewirkt, da

man an Querschnitten — und Querschnitte habe ich zum Studium der pathologischen Objecte ausschliesslich verwandt — Defecte in jener Zone entschieden sicherer zu beurtheilen vermag als in der gelatinösen Substanz und in den vorderen Schichten der Substantia spongiosa. Es trägt hierzu wesentlich bei, dass überhaupt die feinen Fasern in jener Zone dichter und auch regelmässiger geordnet sind, als sonst im Hinterhorn.

3. Die groben Wurzelfasern des Hinterhorns; als Criterium für dieselben habe ich die auf Querschnitten sehr gut zu übersehenden compacten longitudinalen Faserbündel im hinteren Theil der Substantia spongiosa betrachtet (Kölliker's longitudinale Bündel der Hinterhörner). Man hält sich am besten an die mittleren dieser Bündel, welche jedenfalls grossentheils aus direct in's Hinterhorn einströmenden Wurzelfasern bestehen; doch ist zu berücksichtigen, dass solche Bündel von vornherein nicht an allen Stellen gleichmässig angelegt sind.

4. Die Einstrahlungsmassen aus dem Kern des Hinterstrangs (vorzugsweise aus den Strümpell'schen Wurzelzonen), welche gegen das Vorderhorn verlaufen (Kölliker's „innere Wurzelfasern“, Frommann's „Strahlenfasern“).

5. Die Clarke'schen Säulen. Neben diesen wurde auch der Zustand des Hinterstranges mit berücksichtigt, was schon zur Fixirung des Degenerationsstadiums unerlässlich war.

Im Allgemeinen ist, wie ich vorausschicken möchte, die Beurtheilung pathologischer Veränderungen in der grauen Substanz selbst bei Anwendung der neuesten Methoden ungleich schwieriger als innerhalb des Markmantels. Die unregelmässige, in jeder Zone wechselnde Anordnung der Bestandtheile, die ungleichmässige Reaction einzelner Präparate gegen die Weigert'schen Tinctionen, endlich nicht zum mindesten die erheblichen Variationen, welchen schon in der Norm das complicirte Bild des Hinterhorns in zahlreichen Einzelheiten ausgesetzt ist, das Alles sind sehr erschwerende Momente für die Erkennung feiner Veränderungen in der grauen Substanz. Vor Allem wird man sich ein bestimmtes Urtheil über letztere nur getrauen dürfen, nachdem man durch Untersuchungen möglichst zahlreicher Präparate über die Configuration der normalen Bilder eine gute Uebersicht gewonnen hat. Uebrigens verhalten sich begreiflicherweise nicht alle Theile des Hinterhorns gleich; am günstigsten liegen die Verhältnisse in der Randzone, welche ja der weissen Substanz sehr nahe steht und woselbst man bei einiger Uebung schon ziemlich geringfügige Defecte herausfindet.

Fall I.

Ich führe diesen Fall kurz auf, weil er im Allgemeinen die g ringsten anatomischen Veränderungen und speciell auch die allerl schränkteste Erkrankung der grauen Substanz aufwies.

Klinische Diagnose: Beginnende Tabes, (Fehlen der Sehnenreflexe, I pillenstarre, Blasenstörung; keine manifesten Sensibilitäts- und Coordi tionsstörungen).

Anatomisch: Beginnende Sklerose des Hinterstranges.

Im Lumbalmark nimmt die Degeneration des Hinterstranges die W zelzonen*) ein und auch hier ist die Summe der ausgefallenen Fasern n gering. Die hinteren äusseren Felder sind intact. In den hinteren Wurz fehlen sicher schon eine gewisse Anzahl von Fasern. Im Gebiet der gra Substanz lässt sich nur eine Verminderung der Einstrahlungsfasern aus d Hinterstrange nachweisen; auch von ihnen sind noch auf jedem Querschn mehrere Bündel erhalten, besonders diejenigen, welche aus den Randpart der weissen Substanz hervorgehen. Im Uebrigen ist im ganzen Bezirk Hinterhorns eine sichere Veränderung nicht vorhanden, besonders auch ni in der Randzone. Allerdings liegen hier die feinen Fasern stellenweise w schichtiger als gewöhnlich, besonders erscheint der äussere Theil jener Z nicht ganz so dicht mit feinen Fasern als der innere. Wenn es sich hier üb haupt um einen pathologischen Defect handelte, so war derselbe jedenf seiner Intensität nach, nicht in Vergleich zu setzen mit der in den Wur zonen des Hinterstranges herrschenden Erkrankung. Im Innern des Hin horns finden sich noch weniger positive Veränderungen.

Im Dorsalmark nimmt die Degeneration zunächst noch ein zieml umfangreiches Gebiet im Centrum des Hinterstranges ein, von der Periph und von der Gegend des hinteren Wurzeleintrittes durch einen breiten Sa intacten Gewebes getrennt. Im Hinterhorn verhält sich alles wie im Lum mark mit Ausnahme der Clarke'schen Säulen. Hier ist der Ausfall an fei Fasern ganz unzweifelhaft, und zwar so auffallend stark, dass ich versu war, an dieser Stelle die stärkste anatomische Veränderung innerhalb ganzen Rückenmarks anzunehmen. Allerdings fehlt uns vorläufig ein exa

---

*) Ich habe mich hier, wie im Folgenden der von Strümpell ein führten topographischen Hülfsbegriffe „Wurzelzonen", „hintere äussere I der", vordere resp. vordere äussere Felder" bedient. Eine scharfe anatomis Definition derselben lässt sich leider zur Zeit noch nicht aufstellen; man m sich begnügen, auf die Zeichnung des Hinterstranges zu verweisen, wie gewöhnlich im Beginne der Tabes auftritt; wobei noch zu bemerken ist, d die Details dieser Zeichnung in den einzelnen Fällen gar nicht absolut ge übereinzustimmen brauchen. Ich verstehe sonach unter „Wurzelfasern" Gebiet, wie es etwa in Fig. V. als Degenerationsfeld ersichtlich ist; die „h teren äusseren Felder" sind die relativ intacten Abschnitte zwischen Hin horn, Wurzelzone und Peripherie.

Massstab für die quantitative Abschätzung der Degeneration in den Clarke-Säulen, da dieselben schon in der Norm das eine Mal etwas reicher an feinen Fasern sind,als das andere Mal. Im untersten Dorsalmark erschien die Degeneration ziemlich gleichmässig über den Querschnitt der Clarke'schen Säule verbreitet.

Gegen die Mitte des Dorsalmarkes verändert sich das Bild derart, dass der Degenerationsbezirk des Hinterstranges zusammenschmilzt und sich mehr nach vorn zurückzieht; nur in der Nähe des Hinterhorns verlängert er sich streifenförmig etwas weiter nach hinten. Die Degeneration der Clarke-schen Säulen nimmt ebenfalls mehr und mehr ab, zugleich wird die Vertheilung der darin enthaltenen feinen Fasern unregelmässiger: die äusseren und vorderen Partien enthalten mehr davon als die inneren, dem Hinterstrang zugewandten. Etwa in der Mitte des Dorsalmarks wird durch dieses Verhältniss gerade eine Halbirung der Clarke'schen Säule angedeutet: die innere Hälfte ist die faserärmere, in dieser Höhe aber auch schon sehr dicht mit feinen Fasern besetzt. Weiter oben schwindet jede Spur einer Veränderung in der grauen Substanz.

Fall II.

(Vergleiche Fig. IV.)

Leider war ich nicht in der Lage, klinische Notizen über diesen Fall in Erfahrung zu bringen. Es fand sich eine chronische Leptomeningitis des Gehirns sowie ein alter Destructionsheerd in der inneren Kapsel, im Rückenmark eine rechtsseitige (secundäre) Pyramidendegeneration und eine noch sehr geringgradige Affection des Hinterstranges. Nach der genaueren Untersuchung des letzteren, musste ich eine beginnende Tabes annehmen (einfache secundäre Degeneration, diffuse myelitische Processe, disseminirte Sklerose erschienen ausgeschlossen), obgleich die Degenerationsfelder des Hinterstranges nicht sehr scharfe Grenzen und auch eine von dem gewöhnlichen Typus etwas abweichende Form zeigten. Die Degeneration trat im Allgemeinen ganz symmetrisch auf; eine scheinbare Asymmetrie kam im oberen Lumbalmark dadurch zu Stande, dass die Affection auf der linken Seite etwas grössere Intensität und daher scheinbar auch etwas grössere Ausdehnung besass, als auf der rechten; dabei war auch hier die Anlage der Degenerationsfelder offenbar eine völlig symmetrische.

Aehnliches habe ich übrigens auch sonst bei unzweifelhafter reiner Tabes gesehen.

Im Lumbalmark, zunächst im oberen und mittleren findet sich Folgendes:

Eine Degeneration noch geringen Grades beschränkt sich auf ein complicirt geformtes Feld im Innern des Hinterstranges; seine Gestalt ist aus Fig. IV. ersichtlich: offenbar stimmt es nicht genau mit den „Wurzelzonen" überein, greift aber doch sehr wesentlich in deren Gebiet hinüber; es verlängert sich mit einem stumpfen Fortsatz unweit der Medullarebene bis nahe an die Peripherie. In der Nähe des Hinterhorns nimmt die Degeneration

deutlich ab; sie ist im Ganzen links etwas stärker und ausgedehnter als recht. Intact geblieben sind zwei kleine Felder vorn, nahe der hinteren Commiss und zwei schmale Streifen neben dem hinteren Ende der medianen Fissu nicht absolut unverändert, aber doch nur ganz unbedeutend erkrankt sin zwei breite Keile im äusseren peripheren Theil des Hinterstranges, welche i Wesentlichen die hinteren äusseren Felder in sich fassen, aber am Rande d Hinterhorns sich etwas weiter nach vorn verschieben, als es den hintere äusseren Feldern für gewöhnlich entspricht.

Am interessantesten verhält sich die Partie an der Spitze des Hinte horns in unmittelbarer Nähe des hinteren Wurzeleintritts. Zu beiden Seit desselben liegt ein kleines, aber ganz unzweideutiges Degenerationsfeld, desse Uebereinstimmung mit der „Randzone" schon auf den ersten Blick unve kennbar ist. Es erstreckt sich dasselbe von der Grenze des eigentlichen Hi terstranges über die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln hinaus bis gegen de Seitenstrang; überall liegen hier noch zahlreiche feine Fasern, doch keine wegs so dicht gedrängt, wie in der Norm, sondern überall von Lücken u leeren feinen Maschen durchsetzt. Besonders charakteristisch ist das Bild b Anwendung schwacher Vergrösserungen, welche die Vertheilung der fein Fasern noch zu erkennen erlauben und zugleich eine gute Uebersicht des ganz Terrains ermöglichen: dabei kommt es denn zu einer so auffallend deutlich Absetzung des betreffenden Gebiets der feinen Fasern (Randzone) zwisch den weissen Strängen zu beiden Seiten, wie ich es an der gleichen Stelle ein normalen Präparates niemals auch nur annähernd so prägnant gesehen hab Ich glaube daher mit Sicherheit einen auf jene Stelle beschränkten pathol gischen Defect von gewisser Stärke annehmen zu müssen. — Es kommt s nach die eigenthümliche Erscheinung zu Stande, dass die Erkrankung g wissermassen zwei Centren oder richtiger zwei Maxima auf demselben Que schnitte besitzt, eines im Innern des Hinterstranges und ein zweites auss an der Spitze des Hinterhorns, beide getrennt durch die dazwischen gesch benen, nahezu intacten hinteren äusseren Felder des Hinterstranges. — D Begrenzung des kleineren äusseren Degenerationsfeldes gegen den Seitenstra war sehr scharf und fiel bemerkenswerther Weise gerade mit derjenigen Ste zusammen, welche gleichzeitig durch das Auftreten der groben Fasern zw schen den feinen markirt wurde. Doch waren von dieser Stelle ab nicht etw nur die groben, sondern ebenso gut auch die feinen Nervenfasern verscho geblieben (ganz verschont freilich nur auf der einen Seite, während auf der and ren die ganz leichte absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangba bis dicht an die Randzone heranreicht)*). Nicht zu scharf schnitt die Deg neration gegen den Hinterstrang ab; hier findet sich eine kurze Uebergang strecke, welche aus dem stark betroffenen Gebiete der feinen Fasern in d nahezu intacten hinteren äusseren Felder hinüber leitet. — Die hintere Wurzeln durchsetzen das kleinere Degenerationsfeld, wie das für die Ran

*) Die Seitenstrangveränderung ist auf Fig. IV. nicht deutlich genu zum Ausdruck gekommen.

zone charakteristisch ist; das auf der Innenseite gelegene Stück der Randzone erschien relativ sehr gross (vgl. unten die Nachbemerkungen zu Fall II. u. III.).

Im Verhalten des ganzen übrigen Hinterhorns ist nun mit Sicherheit durchaus keine Veränderung zu constatiren. Im hinteren Theile der gelatinösen Substanz (in der spongiösen Zone) sind die feinen Fasern vielleicht weniger zahlreich als sonst; weiter vorn, besonders im hinteren Theil der Substantia spongiosa fehlt jede merkliche Spur eines pathologischen Defects. Hervorzuheben ist, dass eine Anzahl grober Faserbündel in dieser Zone liegen, welche augenscheinlich nicht im Geringsten gelitten haben; diesen Bündeln sieht man grobe Fasern aus den hinteren Wurzeln zuströmen. Die Einstrahlungsfasern aus dem Hinterstrang waren auch hier etwas vermindert.

Die beschriebenen Bilder beziehen sich auf die obere Hälfte der Lumbalanschwellung, in der unteren nimmt jene eigenthümliche Absetzung der Randzone mehr und mehr ab; sie ist auch hier noch unzweifelhaft betheiligt, aber in etwas geringerem Grade als oben, während die Degeneration in den angrenzenden Theilen des Hinterstranges mehr und mehr zunimmt. Dadurch geht die ausgesprochene Grenze beider Districte verloren, während andererseits die scharfe Begrenzung der Randzone gegen den Seitenstrang bestehen bleibt.

Die hinteren Wurzeln sind im unteren Theile der Lumbalanschwellung deutlicher betheiligt als oben, in letzterem ist die Erkrankung der groben Wurzelfaser zweifelhaft und jedenfalls nur ganz unbedeutend.

Vom Dorsalmark konnten nur der untere Abschnitt untersucht werden, hier nahm die Degeneration im Hinterstrange die mittleren und inneren Theile desselben ein.

Die graue Substanz ist nicht sichtlich verändert, nur die Clarke'schen Säulen enthalten in ihrem grössten Theile wenig Fasern, kaum so viel als die umgebende Spongiosa; dunkler und dichter besetzt erscheint nur der äussere Theil der Zone.

Im Halsmark sind nur die Goll'schen Stränge und die mittleren Partien der Burdach'schen Stränge leicht erkrankt, sonst fehlt jede Veränderung.

Fall III.

(Vergleiche Fig. V.)

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis im ersten Stadium (Fehlen der Reflexe, Pupillenstarre; Sensibilitätsstörungen und Ataxie noch nicht deutlich).

Die anatomische Veränderung des Hinterstranges besitzt einen etwas höheren Grad als in den vorhergehenden Fällen. Im Lumbalmark sind ergriffen vorzugsweise die Wurzelzonen; die hinteren äusseren Felder sind zwar nicht absolut frei, aber doch relativ sehr wenig betheiligt; nur in den alleräussersten Grenzpartien derselben gegen die Randzone hin scheint die Degeneration wieder etwas zuzunehmen (vergl. unten).

Das Wesentlichste ist in diesem Falle wiederum das Verhalten d Randzone: Betheiligt war dieselbe überall, aber nicht an allen Stellen d Lumbalanschwellung in gleicher Weise, am ausgeprägtesten im oberen Lun balmark. Hier fand sich folgendes, dem bei Fall II. beschriebenen ganz an loges Bild: Zu beiden Seiten des hinteren Wurzeleintrittes liegt ein klein Degenerationsfeld, welches sich zwischen Hinter- und Seitenstrang sehr deu lich abhebt: in diesem Felde liegen ausschliesslich feine Fasern, aber unrege mässig und lückenhaft, so dass im Vergleich mit dem normalen Ansehen d Randzone — denn um diese handelt es sich ja — ein ziemlich ansehnlich pathologischer Defect ausser Frage ist. Also auch hier wieder die beid durch die hinteren äusseren Felder getrennten Maxima der Degeneration a einem und demselben Querschnitt. Die Randzone resp. das ihr entsprechen Degenerationsfeld hat dies Mal eine eigenthümliche Form: an der Peripher stark verbreitert und vorn gegen die gelatinöse Substanz schmal zugehend.

Die concav gewölbte äussere Grenzcontour tritt scharf hervor; jensei derselben sind grobe und feine Fasern absolut intact. Auf der Seite des Hi terstranges begrenzt sich die Degeneration nicht scharf, sondern verliert sic mehr allmälig in den benachbarten Partien der hinteren äusseren Felde Hier finden sich feine und grobe Fasern noch in etwas grösseren Zwischenrä men gelagert als in dem intacten Kern der genannten Felder.

Auf diesen Punkt komme ich unten noch zu sprechen, ebenso auf d auffällige Erscheinung, dass die hinteren Wurzeln dies Mal das Gebiet d Randzone gerade in der Mitte durchsetzen. — Die ganze übrige graue Substa hatte auch hier wiederum nicht irgend merklich gelitten, abgesehen von d Einstrahlungsfasern des Hinterstranges, welche entsprechend der in den Wu zelzonen herrschenden Degeneration deutlich vermindert waren. Besonde erwähnt sei noch, dass vor der gelatinösen Substanz zahlreiche Bündel grob Fasern sich finden, innerhalb deren jeder Defect mit Bestimmtheit ausg schlossen werden kann.

Die hinteren Wurzeln waren deutlich mit erkrankt, obschon di jenigen groben Bündel, welche direct in's Hinterhorn einströmen, sicherli intact waren.

Im Dorsalmark verhält sich die Degeneration des Hinterstranges hi sichtlich ihrer Ausbreitung wie im Fall I. Die Clarke'schen Säulen sind ihrem unteren Abschnitt faserärmer als die Spongiosa in der Nachbarscha Eine Unterscheidung starker und schwach ergriffener Partien lässt sich hi nicht treffen. In den mittleren Regionen des Dorsalmarkes treten solche U regelmässigkeiten mehr hervor; doch wechselt das Bild, indem bald der vo dere, bald der äussere Theil als der faserreichste erscheint. Bemerkenswer ist, dass fast im ganzen Dorsalmark noch eine deutliche Degeneration in d hinteren Wurzeln herrscht, und zwar in sehr unregelmässiger Vertheilung, dass stark und schwach ergriffene Wurzelbündel gelegentlich dicht nebenei einanderliegen.

Trotzdem fehlt in der grauen Substanz des Dorsalmarks mit Ausnahm der Clarke'schen Säulen jede Veränderung.

Nachbemerkung zu Fall II. und III.

Die beiden genannten Fälle zeichnen sich durch ein kleines Degenerationsfeld an der Spitze des Hinterhorns aus, welches im Wesentlichen mit der Randzone des Hinterhorns identisch ist. Es grenzt sich dasselbe gegen den Seitenstrang sehr scharf, offenbar systematisch ab — vielweniger scharf jedoch gegen den Hinterstrang. Letzteres könnte auf einer von vornherein wenig präcis angelegten Systemgrenze beruhen und beruht wohl auch theilweise darauf. Dennoch befremdete mich die Breite des Ueberganges besonders im Fall III., ich glaube in der That, dass hier noch ein weiterer Factor mit ins Spiel kommt. Es führt auf den letzteren eine zweite Erscheinung an den obigen Präparaten. An beiden war der median von den hintern Wurzeln liegende Zipfel des Degenerationsgebietes resp. der Randzone ungewöhnlich gross. im Fall III. zogen die hintern Wurzeln sogar mitten durch das Gebiet der feinen Fasern hindurch: ich glaube, dass hieran keine secundäre Umgestaltung des Terrains die Hauptschuld trägt. Im Innern des Hinterstranges befindet sich ein sehr umfangreiches und wahrscheinlich (vergl. Fall I.) das älteste Degenerationsgebiet des ganzen Rückenmarksquerschnittes. Beginnt an dieser Stelle der secundäre Schrumpfungsprocess, so wird er bestrebt sein, die äusseren und hinteren Partien des Hinterstranges nach innen zwischen die beiden Hinterhörner hinein zu ziehen. Dieser Zug erfährt jedoch einen Widerstand an den hinteren Wurzeln, welche an ihrer Peripherie fixirt sind, und unter solchen mechanischen Bedingungen entstehen folgende Veränderungen: Einmal wird das Terrain innen von den hinteren Wurzeln gedehnt; darunter leidet besonders der mediane Zipfel der Randzone und das Grenzgebiet zwischen der Randzone und Hinterstrang. Hier werden die Fasern untereinandergelockert, es wird die Degeneration scheinbar verstärkt und dadurch die Grenze des Degenerationsgebiets etwas verwischt. — Ferner kommt es zu einer eigentlichen Verlagerung der Randzone nach der Innenseite; es wird Gewebe zwischen den hinteren Wurzeln nach innen hinüber gezogen, die Wurzeln selbst nähern sich dem Seitenstrange. — Beide Veränderungen liessen sich an den obigen Präparaten erkennen, im Fall III. waren sie offenbar bei weitem am stärksten. Hier wies schon die eigenthümliche Form der Randzone auf einen secundären deformirenden Einfluss hin.

Mit Berücksichtigung des Vorstehenden werden die oben beschriebenen Präparate Fall II. und III. bis in alle ihre Details verständlich unter der naheliegenden Voraussetzung, dass eine Erkrankung von gewisser Intensität gerade auf die feinen Fasern der Randzone beschränkt geblieben ist. Auf die Bedeutung dieser Thatsache komme ich unten noch zurück, hier sei nur ein specieller Punct erörtert: Die charakteristischen Bilder der oben besprochenen Art fanden sich in den beiden Fällen II. und III. nur im oberen Theile der Lumbalanschwellung mit voller Deutlichkeit. Man möchte daraufhin vielleicht im untern Ende der Anschwellung eine diffusere Erkrankung und im oberen die Erscheinung einer zwar systematischen, aber nur secundären aufsteigenden Degeneration annehmen wollen. Diese Erklärung ist jedoch nicht

zulässig. In der Randzone haben wir ja keine langen Bahnen vor uns, un wenn sich im oberen Lumbalmark eine aus dem Sacraltheil aufsteigende se cundäre Degeneration unter den feinen Fasern am Wurzeleintritt überhaup geltend machte, so müsste dieselbe unter allen Umständen oben geringfügig erscheinen, als unten. Es war jedoch eher das Umgekehrte der Fall, w müssen uns daher die feinen Fasern in den oberen Lumbalsegmenten, resp geradezu in den oberen Lumbalwurzeln vorzugsweise betroffen denken. Da die Tabes nicht alle Rückenmarkssegmente in gleicher Weise angreift, ist j auch sonst schon bekannt; vielleicht bevorzugt sie in dem vorliegenden Punkt regelmässig das obere Lumbalmark. Leider war ich nicht in der Lage i Fall IV., der sich den eben besprochenen principiell anreiht, die untere Lende anschwellung zu untersuchen.

Fall IV.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis im zweiten Stadium complici mit progressiver Paralyse (Ataxie schon sehr ausgesprochen, Sensibilitätsst rungen noch relativ gering).

Anatomisch fand sich ausser einer typischen Sclerose des Hinterstra ges, auch eine doppelseitige Degeneration der Pyramidenbahnen, links etw stärker, als rechts.

Mikroskopisch konnte nur der obere Lumbaltheil und die untere Dorsa region untersucht werden.

Der Grad der Degeneration war ein bedeutend höherer, als in den vo her beschriebenen Fällen.

Im oberen Lumbalmark ist sehr hochgradig erkrankt ein Gebiet, d (im Wesentlichen den Wurzelzonen entsprechend) sich nach hinten mit eine kurzen stumpfen Fortsatz gegen die Peripherie verlängert (vgl. übrige Fall II). Hier ist der grösste Theil der Fasern schon geschwunden. Dageg sind die hinteren äusseren Felder noch auffallend gut erhalten, sie haben n $^1/_4$ — $^1/_3$ ihrer Fasern eingebüsst, und setzen sich gegen das stark afficir Feld sehr scharf ab. Jenseits der hinteren äusseren Felder, zwischen ihn und dem Seitenstrang — d. h. in der Randzone — steigt die Degenerati wieder bedeutend, und der gösste Theil der feinen Fasern fehlen bereits. D Gebiet der Randzone setzt sich besonders bei schwächeren Vergrösserung sehr gut ab; bei stärkerer Vergrösserung finden wir die Grenze gegen d Seitenstrang, in etwas höherem Grade abgestuft, als in den vorhergehend Fällen. Der Seitenstrang selbst hat zwar auch gelitten, aber ungleich we ger, als die Randzone. Das Verhältniss des Wurzeleintritts zu der letzter erscheint diesmal nicht wesentlich alterirt. Die hinteren Wurzeln sind berei erheblich degenerirt.

Im Innern des Hinterhorns ist diesmal der Ausfall an feinen Fasern sch seh bedeutend, wenngleich durchaus nicht so hochgradig, wie in der Ran zone: Die longitudinalen feinen Fasern in der Substantia spongiosa hab sich nicht nur relativ besser erhalten, als die feinen verticalen Wurzelfase an der Peripherie, sondern liegen auch absolut dichter, als jene (vgl. unte

Auch die aufsteigenden Bündel grober Fasern haben in mässigem Grade gelitten. Weiter vorn verschwindet der Defect; nur die Einstrahlungsmassen des Hinterstranges sind vollständig geschwunden. Man verfolgt ihre Bahn als blassen Streifen bis ins Vorderhorn.

Im Dorsalmark ist das Bild wenig verändert. Der Degenerationsbezirk des Hinterstrangs ist im Ganzen etwas kleiner geworden, er stellt ein schräg liegendes Dreieck dar, die eine Spitze nach aussen, die zweite nach hinten, und die dritte nach vorn und innen gerichtet.

Die Clarke'sche Säule ist sehr scharf abgesetzt und in ihrem ganzen Umfange von feinen Fasern fast vollständig entblösst. (Zellen normal.)

Das übrige Hinterhorn ist im untersten Dorsaltheil noch in ganz ähnlicher Weise betheiligt, wie es für das Lumbalmark angegeben wurde: weiter oben nimmt die Degeneration in der Randzone und auch im Innern des Hinterhorns mehr und mehr ab.

Fall V.

Ich führe diesen Fall kurz auf, gewissermassen als Gegenstück zu den vorhergehenden: trotzdem er seinem Stadium entsprechend zwischen Fall III. und IV. rangiert, fehlen die charakteristischen Bilder an der Spitze des Hinterhorns. Zugleich ist die unverhältnissmässig intensive Degeneration der Dorsalsegmente bemerkenswerth.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis im Beginne des zweiten Stadiums (bereits manifeste Störungen der Sensibilität in den unteren Extremitäten, Ataxie noch gering; sehr quälende Gürtelsensationen).

Im Lumbalmark findet sich eine sehr starke Degeneration in den Wurzelzonen; auch die hinteren äusseren Felder sind nicht mehr vollständig intact, aber noch relativ gut erhalten und gegen die Wurzelzonen deutlich abgesetzt.

In der Randzone ist der pathologische Defect zweifellos, aber nicht intensiver, als im Falle III. Stellenweise findet sich noch eine Abgrenzung der Randzone, gegen beide Seiten angedeutet, aber an Prägnanz stehn diese Bilder gegen die vorstehend beschriebenen sehr zurück.

Im Innern des Hinterhorns ist trotzdem eine Degeneration schon deutlich, wenn auch nur schwach. Sicher gelitten haben die in Bündeln liegenden groben Fasern (longitudinale Bündel der Hinterhörner), auch die feinen Fasern scheinen nicht mehr die normale Fülle darzubieten.

Die Einstrahlungsbündel des Hinterstranges sind bereits grossen Theils zu Grunde gegangen. Die hinteren Wurzeln sind mässig stark betheiligt.

In den Wurzeln des Dorsalmarks steigert sich die Degeneration auf eine ganz aussergewöhnliche Höhe, wie sie sonst nur in den vorgeschrittensten Fällen beobachtet wird. Stellenweise ist nur ein ganz geringer Rest färbbarer Fasern in den hinteren Wurzeln bemerkbar (quälendes Gürtelgefühl bildete Jahre lang eines der Hauptsymptome dieses Falles). — Auch der Hinterstrang zeigte in Folge dessen ein ungewöhnliches Ansehen: Die stärkste Degeneration

herrscht unmittelbar neben dem Hinterhorn; dasselbe ist von einer Art Scha äusserst stark degenerirter Substanz umgeben; gegen die Mitte nimmt d Degeneration mehr und mehr ab (im hintersten medianen Winkel des Hinte stranges nimmt sie wieder etwas zu).

Auch die Randzone ist total degenerirt, vom Hinterstrang nicht mehr trennen; dagegen schneidet die Degeneration fast linear gegen den absol unversehrten Seitenstrang ab.

In allen Theilen des Hinterhorns ist der Faserausfall deutlich; unmitt bar vor der gelatinösen Substanz — wo am Dorsalmark dichte longitudina Fasermassen das Terrain ausfüllen — mögen kaum noch die Hälfte dies Fasern erhalten sein. Auch in den basalen Theilen der Spongiosa ist ei gewisse Faserarmuth auffällig, trotzdem zeichnen sich die in ihrem ganz Umfang hochgradig veränderten Clarke'schen Säulen (Zellen normal) no gut vor ihrer Umgebung aus.

Diese Erscheinungen finden sich im grössten Theile des Dorsalmarks.

Im Halsmark ist die Degeneration der Wurzeln wieder, dem Stadiu der Krankheit entsprechend, gering. Im Hinterstrang sind die Goll'sch Stränge und die Wurzelzonen der Burdach'schen Stränge betroffen; do entsteht durch die Degeneration innerhalb der Goll'schen Stränge und der Grenze derselben gegen die Burdach'schen Stränge eine ziemlich u regelmässige und wenig scharf contourirte Zeichnung: Offenbar prägt sich dieser Unregelmässigkeit die ganz abnorme Vertheilung der Degeneration a die verschiedenen Segmente des Rückenmarks aus. Eine Stelle, welche stark gelitten hätte, wie die hinteren Dorsalwurzeln an den maximal betrof nen, fand sich im Hinterstrang des Cervicalmarkes überhaupt nicht meh eine bestimmte Localisation der aus den Brustsegmenten durch das Halsma aufsteigenden Fasern war somit nicht möglich.

Die Randzone des Halsmarkes zeigte besonders in ihrer inneren Häl die ersten Spuren der Degeneration; ähnlich auch bereits die hintere Zo der Substantia spongiosa. An beiden Stellen war jedoch die Erkranku äusserst geringfügig.

Fall VI.

Höchstgradig entwickelte Tabes. Alle classischen Sympto seit Jahren in exquisitem Maasse vorhanden. Gesammtdauer der Erkranku ca. 17—18 Jahre.

Ausgezeichnet war dieser Fall durch den extremen Grad seiner anaton schen Veränderungen; im Lendenmarke waren dieselben so radical, wie wahrscheinlich nur höchst selten zur Untersuchung gelangen. Ich habe daru das Lendenmark dieses Falles besonders eingehend geschildert, zugleich m Berücksichtigung einzelner analoger Befunde an anderen vorgeschritten Tabesfällen.

Zunächst ist zu bemerken, dass das Rückenmark im Ganzen ausserorder lich klein erscheint, und zwar nicht nur in Folge von Schrumpfung des deg nerirten Hinterstranges; auch die intacten Theile der grauen und weiss

Substanz besitzen auf dem Querschnitt ein um mindestens $^1/_5$ kleineres Volum, als einem normalen, erwachsenen Rückenmark entspricht.

Im Lendenmarke findet sich Folgendes:

Im Hinterstrange sind vollständig erhalten nur zwei kleine Felder, vorn an der hinteren Commissur (Strümpell's vordere resp. vordere äussere Felder). Diese Felder erkranken bei Tabes überhaupt nicht, ihre systematische Bedeutung ist ausser Zweifel: es sind die einzigen Theile des Hinterstranges, von denen wir vorläufig mit Sicherheit aussagen können, dass sie nicht Fortsetzungen der hinteren Wurzeln enthalten. Im vorliegenden Falle sind diese kleinen Felder nicht scharf begrenzt, sondern von ihnen aus verbreiten sich eine Anzahl intacter Fasern ein Stück weit nach hinten, über den vorderen schmalen Theil des Hinterstranges, besonders in der Nähe der Hinterhörner: offenbar nur die Ausläufer jenes ganz und gar immunen Systems der vorderen Felder.

Im ganzen übrigen Hinterstrang, d. h. in mehr als $^2/_3$ seines ursprünglichen Inhaltes, ist kaum eine einzige markhaltige Faser mehr zu entdecken, nur aussen in der Nähe des Hinterhorns fanden sich ganz vereinzelte Exemplare. Die Schrumpfung, besonders der hinteren und äusseren Partien ist in Folge dessen eine ganz enorme.

Bemerkenswerther Weise war die Randzone des Hinterhorns nicht so radical der Zerstörung verfallen. Schon die Deformation durch Schrumpfung war in dieser Zone gering, und in ihrem ganzen Gebiet lagen noch einzelne feine Fasern zerstreut, ein Rest, der allerdings nicht mehr als $^1/_{10}$ — $^1/_8$ der ursprünglichen Summe ausmachen mochte. Diese spärlichen feinen Fasern fanden sich nicht nur zwischen hinterem Wurzeleintritt und Seitenstrang, dessen Grenze scharf hervortrat, sondern auch noch eine kurze Strecke weit innen von den hinteren Wurzeln an einer Stelle, die offenbar dem medianen Zipfel entsprach.

Da sich auf den meisten Schnittpräparaten die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln nur noch als völlig nervenloser Bindegewebsstreifen kenntlich machte, glaubte ich Anfangs jenen spärlichen Rest der Randzone nicht mehr aus den hinteren Wurzeln ableiten zu dürfen: es hätte sich um Elemente handeln können, die ursprünglich dem Seitenstrang, oder auch der grauen Substanz angehörten, ohne rückwärts in die hinteren Wurzeln überzutreten. Aber bei Untersuchung sehr zahlreicher Schnitte constatirte ich, dass mit dem bindegewebigen Substrat der hinteren Wurzeln doch noch ab und zu einzelne Nervenfasern ins Rückenmark eintraten: von diesen sah ich ganz selten einige gröbere Fasern direct in's Hinterhorn einmünden, während die übrigen lediglich feine Fasern waren und sich nach aussen der Randzone zuwandten. Auch in den extramedullären Wurzeln liessen sich noch ganz spärliche Fasern durch Hämatoxylin kenntlich machen und auch dies war in einer Anzahl von Wurzelbündeln fast ausschliesslich solche von feinem Caliber. Also eine gewisse Zahl feiner Nervenfäden an Randzone und Wurzeln waren resistenter geblieben, als die übrigen Bestandtheile der Wurzeln und des Hinterstranges.

Auch noch in einigen anderen, weit vorgeschrittenen Fällen vermoc ich die Andeutung eines ähnlichen Verhältnisses zu erkennen, d. h. ich fa die Randzone, besonders in ihrem äusseren Theile, etwas besser erhalten den grössten Theil des Hinterstranges. — Ich bringe es mit dieser Thatsac in Zusammenhang, wenn mir bei hochgradigen Tabesfälllen gelegentlich e zelne Wurzelbündel aufgefallen sind, welche unverhältnissmässig viel inta feine Nervenfasern enthielten, und ich führe dies darauf zurück, dass an s chen Bündeln grobe und feine Fasern unter der einwirkenden Schädlichk nicht gleichmässig gelitten hatten. Eine für bestimmte Stadien geltende gel, vermag ich jedoch in diesem Punkte nicht aufzustellen.

Nach einer verbreiteten Ansicht (vergl. z. B. Vulpian, Leçons sur maladies etc.) hätte man übrigens daran zu denken, dass feine Fasern groben auf dem Wege einer langsamen Atrophie entstehen können. Es m das in der That unter Umständen vorkommen; im Einzelfalle wird man s am ehesten durch Berücksichtigung der Zwischenstufen Klarheit verschaf können: sind nämlich die feinen Elemente nur durch Atrophie aus den g ben hervorgegangen, so werden dieselben unter sich von verschiedener Stä sein und man wird die Zwischenstufen zwischen groben und feinen Calib auffallend vermehrt finden. In den oben erwähnten sporadischen Fällen kon ich etwas Derartiges nicht constatiren.

Im eigentlichen Hinterhorn des Falles VI. fand sich nun Folgend Zunächst war dasselbe seiner äusseren Form nach deutlich verändert; es schien weniger verschmälert, als in der Richtung von vorn nach hinten v kürzt. Dabei hatte bemerkenswerther Weise die eigentliche gelatinöse S stanz so gut wie gar nicht an Volum eingebüsst, ja sie schien sich sogar n vorn auf Kosten der davorgelegenen hinteren Zone der Substantia spongi vergrössert zu haben; letztere war am meisten verkümmert und mochte noch die Hälfte ihrer ursprünglichen Ausdehnung besitzen.

Die markhaltigen Fasern sind nun in den mittleren und periphe Zonen des Hinterhorns zum grösseren Theil ausgefallen, erst gegen die B vermindert sich die Degeneration und verschwindet etwa an der Grenze Vorderhorns. Ueberall aber finden wir noch einen Restbestand von gar ni unerheblichen Dimensionen, schon im ganzen Gebiete der gelatinösen S stanz gab es noch feine Fasern in ziemlicher Menge, wenngleich sich i Gesammtzahl schwer übersehen und gegen die Norm genauer abschätzen lie in der hinteren Zone der spongiösen Substanz — mit ihren verticalen fei Nervenfäden — schätzte ich den erhaltenen Rest, unter Berücksichtigung starken Schrumpfung dieser Zone, etwa auf ein Drittel der ursprünglic Summe. Auch das ist übrigens nur ein Durchschnittswerth, da gerade dieser Region die Fasern aussen — in der Nähe des Seitenstranges — me lich dichter lagen, als innen; man kann das gar nicht selten bei hohen G den von Tabes beobachten, zuweilen schneidet sogar die stärker betroff innere Hälfte ziemlich scharf gegen die äussere ab. Der einfache Grund die ganzen Erscheinung ist der, dass sich auf der Innenseite relativ viele Fas befinden, welche aus dem Hinterstrang eingedrungen sind, und dass di

zugleich mit dem Hinterstrang schon ziemlich frühzeitig schwinden, frühzeitiger als die übrigen Elemente des Hinternhorns. — Auch eine Anzahl grober Fasern fand sich noch im Hinterhorn, theils sporadisch in der gelatinösen Substanz, besonders aber in den Ueberresten der compacten longitudinalen Bündel in der Substantia spongiosa. Ich konnte mich nicht davon überzeugen, dass alle diese Fasern noch aus den hinteren Wurzeln herstammten.

Aus Alledem folgere ich zunächst nur, dass das Hinterhorn und besonders auch schon die gelatinöse Substanz sich vor dem Hinterhorn, den hinteren Wurzeln und, wie es scheint, auch vor der Randzone durch einen ansehnlichen Gehalt an Fasern, welche grosse Resistenz gegen die tabische Schädlichkeit besitzen, auszeichnet. Die anatomischen Bedingungen, auf welchen diese Resistenz sicherlich basirt, lassen sich vorläufig nur auf rein hypothetischem Boden erörtern.

Wichtig wäre es in anatomischer Beziehung, ob der Restbestand, wie wir ihn im Hinterhorn eines solchen extremen Falles antreffen, wirklich absolut immun gegen die einwirkende Schädlichkeit ist, oder aber ob er nur immer relativ grosse Widerstandsfähigkeit besitzt und bei weiterer Dauer der Krankheit noch eine stetig fortschreitende Reduction erfahren würde. Im vorliegen Falle war der Process zum eigentlichen Stillstand wohl noch nicht gekommen; dafür sprechen die wenn auch minimalen Reste von Fasern in den hinteren Wurzeln.

An den geschilderten Präparaten des Lendenmarkes verdienen noch gewisse Détails eine specielle Aufmerksamkeit; eine Formation an der hinteren und inneren Grenze der gelatinösen Substanz:

An der Peripherie — wo ursprünglich die spongiöse Zone der gelatinösen Substanz liegt — finden wir auch jetzt noch ein Geflecht von Nervenfasern vor, innerhalb dessen die einzelnen Fäden vielfach tangential oder bogenförmig über die Kuppe der gelatinösen Substanz hinweg von aussen nach innen oder umgekehrt zu verlaufen scheinen. Dabei ist das Bild noch immer zu complicirt, um sich über die Herkunft dieser Fasern genaue Rechenschaft geben zu können: einzelne scheinen aus den spärlichen Restbestandtheilen der Randzone hervorzugehen, andere wenden sich zum Seitenstrange; ferner sehen wir Fasern nach vorn ins Hinterhorn vordringen und verfolgen schliesslich die ganze Formation an der Innenseite der grauen Substanz noch in Gestalt eines zarten Saumes weit nach vorwärts. Alles dies ist jedoch nicht auf allen Präparaten gleichmässig stark vertreten, es scheinen faserreichere Zonen mit faserärmeren abzuwechseln.

Besonders sei noch auf die Innenseite der gelatinösen Substanz verwiesen. Dieselbe grenzt sich gegen den Hinterstrang durch einen zarten Saum von Nervenfäden ab, welche — grösstentheils feine Fasern, denen ab und zu auch einzelne gröbere beigemischt sind — mit Vorliebe bogenförmig um die gelatinöse Substanz herumlaufen, theils ziemlich horizontal, theils auch mehr steil gestellt; dazwischen sind verticale Fasern in verschiedener Gruppirung eingestreut. Dieser Saum giebt nun ferner einzelne Fäden in's Innere der gelatinösen Substanz ab, er verschmächtigt sich in Folge dessen etwas nach

vorn zu. Trotzdem reicht er vorn bis zum Beginn der eigentlichen Substan spongiosa und setzt sich nach hinten durch die oben geschilderte Format bis zum Rande des Seitenstranges fort.

Ich erwähne das Ganze vor Allem, weil es in äusserst anschaulic Weise den bis in diese höchsten Stadien festgehaltenen, eigenthümlich a wählenden Charakter des Krankheitsprocesses zur Geltung bringt, welcher j feinen Faserzüge an der Grenze des Hinterhorns verschont, während dicht neben im Hinterstrange kaum eine einzige Faser der Zerstörung entgangen Trotzdem ist auch im Hinterhorn die Erkrankung, wie gesagt, sehr beträc lich, aber von jenem Saume ab steht die Degeneration scheinbar auf ei ganz anderen Stufe, als ausserhalb.

Jenen Saum um die gelatinöse Substanz schafft die Degeneration wissermaassen erst; denn am normalen Rückenmark sind die feinen Fase um welche es sich handelt, theils zwischen den äussersten Colonnen Hinterstranges versteckt, theils werden sie von den vielfachen Einstrahlun aus der weissen in die graue Substanz überbrückt, sodass ihre Existenz wenig in die Augen fällt, zumal die ganze Formation von vornherein wa scheinlich nicht überall gleichmässig entwickelt ist. Erst mit den ganz ho Graden der Degeneration werden die Bilder den oben beschriebenen ähnli besonders die horizontalen, bogenförmig die gelatinöse Substanz umg tenden Fasern werden in höheren Stadien ziemlich regelmässig deutlich (sah dieselben übrigens in einem sehr weit vorgeschrittenen Falle fast g fehlen, während sich steil verlaufende feine Fasern auch hier zu einem c rakteristischen Saum ganz nach der obigen Art gruppirt hatten).

Des Weiteren mag Erwähnung gethan sein eines besonderen Defec im Grenzgebiet der beiden grauen Hörner: Hier herrschte im All meinen noch eine gewisse Faserarmuth, die sich erst etwas weiter im Vord horn vollständig verlor; in der Höhe des Centralcanals befand sich nun e wenig scharf begrenzte, rundliche Stelle, welche sich, besonders bei makros pischer Betrachtung und ganz schwacher Vergrösserung, durch ihre hell Färbung vor der Umgebung auszeichnete (angedeutet auf Fig. VI.): es schien hier das Faserwerk der spongiösen Substanz etwas mehr gelichtet, im Umkreise. Ich habe Aehnliches auch sonst — wenn auch nicht re mässig — bei Präparaten beobachtet, deren Hinterstrang, besonders im biet der Wurzelzonen, stark degenerirt war; ich glaube ferner, dass Strü pell*) diese Stelle im Auge gehabt hat, wenn er die Gegend an der B des Vorderhorns nach seinen Präparaten als besonders suspect bezeichn Es liegt jene verdächtige Stelle stets auf der Bahn der mächtigen Faserbün welche aus dem Hinterstrange gegen das Vorderhorn hinziehen; nach Schw dieser Bündel zeichnet sich ihre Bahn an Tabespräparaten in Form ei schmalen blassen Streifens von entsprechender Richtung aus, und als Anschwellung dieses Streifens wird dann die erwähnte rundliche Degen tionsstelle sichtbar. Das Ganze erinnerte auch einigermassen an das Verhal

*) Strümpell, Beiträge etc. Dieses Archiv Bd. XII.

der Clarke'schen Säulen im Dorsalmark, besonders durch die Beziehung zu den Einstrahlungsbündeln des Hinterstranges. Es fehlt allerdings die scharfe Begrenzung, die Regelmässigkeit des Auftretens und vor Allem die vorgebildete anatomische Grundlage. Aber doch wäre es möglich, dass wir es hier mit einer Art Rudiment resp. Analogon der Clarke'schen Säule zu thun hätten; bekanntlich finden sich auch ausserhalb des Dorsalmarkes einzelne Ganglienzellen, die man als discontinuirliche, rudimentäre Fortsetzung der Clarke'schen Säule betrachten kann; ebenso könnten an der betreffenden Stelle eine Anzahl markhaltiger Fasern in den spongiösen Geflechten des Lumbalmarks existiren, welche analoge Beziehungen besitzen, wie die feinen Fasern in den Clarke'schen Säulen; dieselben würden vollständiger und früher ausfallen, als die übrigen Fasern der spongiösen Substanz, und so zur Entstehung der obigen Bilder Anlass geben. Es wäre das jedenfalls ein Hinweis darauf, dass ein Theil jener Einstrahlungsfasern aus dem Hinterstrange schon an der Basis der beiden Hörner seine Endstation erreicht.

Es sei noch erwähnt, dass ich in dem vorliegenden Falle eine mässige Abnahme der hinteren Commissurenfasern constatirte, allerdings nur in dem untersten Sacralmark, wo die Commissur bekanntlich zu einer grossen Mächtigkeit anwächst.

Der grösste Theil des Vorderhorns war intact, d. h. er enthielt nicht merklich weniger tingirbare Fasern, als irgend ein normales Präparat. Auch in der übrigen weissen Substanz war von einer Degeneration nicht die Rede; allerdings hatte dieselbe — besonders auch der Seitenstrang — an Gesammtvolum verloren; aber eine solche, allmälige und wahrscheinlich rein secundäre Atrophie hat offenbar mit den Destructionsprocessen, wie sie im Hinterstrang und Hinterhorn herrschten, nichts zu thun. Wenn in der Peripherie des hintersten Seitenstranges die Septen etwas verdickt erschienen, so ist die Ursache davon wohl theils in jener Atrophie, theils in dem Schrumpfungszug zu suchen, welcher vom Hinterstrang auf die benachbarten Partien des Seitenstranges ausgeübt wurde.

Im Dorsalmark fanden sich noch die Hauptzüge des eben besprochenen Bildes wieder: fast vollständiger Untergang des Hinterstranges, nicht ganz so der Randzone, erhebliche Faserarmuth im ganzen Hinterhorn bis an die Basis. Die Clarke'schen Säulen, total entblösst von feinen Fasern, heben sich auch jetzt noch präcis von der Spongiosa ab, obgleich auch die letztere schon erheblich mitgenommen ist. Zellen der Clarke'schen Säulen ohne erkennbare Veränderung.

Im Halsmark ist der grösste Theil des Hinterstranges vollkommen sklerosirt, wie in den tieferen Regionen. Auch das Hinterhorn hat bereits in allen Theilen deutlich gelitten, in den peripheren sogar sehr stark. Da jedoch weder in den hinteren Wurzeln, noch in der Randzone, noch auch in den anliegenden Theilen des Hinterstranges die Degeneration so weit gediehen ist, wie im Lendenmark, so besitzen die Präparate des Halsmarkes nicht die charakteristischen Eigenthümlichkeiten, die für das Lendenmark hervorgehoben wurden.

Die Reihe der einzeln zu besprechenden Objecte sei hiermit b schlossen; es erübrigt noch eine zusammenfassende Erörterung u theilweise factische Ergänzung der wesentlichsten Punkte.

Ich beginne mit der Randzone des Hinterhorns. Gerade a dieses wenig beachtete Terrain von unscheinbarer Ausdehnung glau ich ein grosses Gewicht legen zu müssen, einmal, weil es mein Wissens bei pathologischen Untersuchungen bisher noch gar nic berücksichtigt worden ist und trotzdem seine Erkrankung bei Tab sicherlich keine geringere Rolle spielt, als z. B. die der Clarke'sch Säulen oder eines anderen anatomisch wohl charakterisirten System und ferner, weil wir in dieser Zone mit ihren feinen Fasern ein se schätzenswerthes Criterium für den Zustand des ganzen Hinterhor besitzen. Das Hinterhorn empfängt ganz bestimmte periphere Err gungen durch die Randzone, und wenn dieselbe gelitten hat, müss in ganz entsprechendem Masse auch die Functionen der hinter grauen Substanz geschädigt sein. Nun aber machen sich anatomisc Veränderungen in der letzteren, wie noch ausgeführt werden so erst später bemerklich, als in der peripheren Zone, und selbst, we solche Veränderungen vorhanden sind, bleiben sie relativ schwa und sind jedenfalls viel weniger sicher zu beurtheilen, als an jen Stelle. Die Randzone wird man daher stets im Auge behalten müsse wo es gilt, sich über den anatomischen Befund eines Tabesfalles erschöpfender Weise zu orientiren.

Dass die Randzone bei Tabes miterkrankt, wird nach den vo ausgehenden anatomischen Deductionen Niemand Wunder nehme gerade in den pathologischen Erscheinungen sehen wir ja einen wi kommenen Beleg dafür, dass jene Schicht nicht zum Seitenstran sondern zu den hinteren Wurzelsystemen hinzugehört. — Ich fand ei Degeneration in der Randzone 12 Mal unter 13 Fällen vertreten; einem einzigen initialen Falle konnte ich sie ebenso wenig absol ausschliessen, als mit Sicherheit constatiren. Unter diesen Verhäl nissen ist es wohl erlaubt, von einer Constanz der Betheiligung sprechen. — Der Zeitpunkt, in dem sich die Erkrankung an der fra lichen Stelle zuerst geltend macht, ist aller Wahrscheinlichkeit na variabel. Der Fall I. deutet darauf hin, dass die Randzone er später betheiligt wird, als gewisse andere Stellen des Rückenmark insbesondere die Wurzelzonen des Hinterstranges und die Clark schen Säulen. Es mag das in der That die Regel sein: die Fälle I und III. besagen jedenfalls, dass schon in einer frühzeitigen Epoc der Tabes die Erkrankung der feinen Fasern einen sehr merkliche Grad erreichen kann.

Theoretisch interessant ist die Art und Weise, wie sich die Degeneration in der Randzone begrenzt. Gegen den Seitenstrang ist die Grenze im Allgemeinen scharf, zuweilen — und man kann das in allen Stadien der Tabes, sowie in allen Theilen des Rückenmarkes finden — so scharf, dass selbst bei starken Vergrösserungen der prägnante Eindruck des Bildes nicht verwischt wird. Es schliesst das entschieden einen diffusen Process an Ort und Stelle aus und weist auf die systematische Verschiedenheit der aneinanderstossenden Districte*) hin. So exquisit ist das Bild allerdings nur in einzelnen Fällen; unter Umständen erscheint sogar die Grenze bis zu gewissem Grade verwischt. Letzteres beruht, wie ich glaube, auf zweierlei Gründen: Erstens ist die systematische Grenze gewiss oftmals von vornherein nicht scharf angelegt und kann auch durch die Degeneration nicht anders gestaltet werden. Zweitens kommt es bei höheren Graden der Tabes vor, dass die Randzone durch Schrumpfung stark zusammenschmilzt und dann vom Seitenstrange nur schwer getrennt werden kann. Der Saum des letzteren wird durch den Schrumpfungszug wahrscheinlich aufgelockert, und dadurch erscheint der Uebergang aus dem degenerirten Gebiet in das intacte noch mehr abgestuft, als er ursprünglich war.

Eine ganz besondere Beachtung verdienen des Weiteren diejenigen Fälle, in denen sich die Randzone unter dem Einfluss der Degeneration auch nach innen begrenzt und somit ein kleines Degenerationsfeld für sich bildet. Solche Fälle waren die oben mitgetheilten No. II., III. und IV. Auf die anatomischen Détails derselben gehe ich hier nicht nochmals ein, ich habe sie bereits vom Gesichtspunkt einer systematischen Erkrankung besprochen und möchte nunmehr einige allgemeinere Betrachtungen darüber anschliessen. Zunächst unter welchen Verhältnissen finden wir die erwähnten charak-

*) Es ist eine alte Erfahrung, dass in den sehr vorgeschrittenen Stadien der Tabes zuweilen der hinterste Theil des Seitenstranges an der Degeneration Theil zu nehmen scheint (was Dejerine neuerdings, Arch. de Phys. 1884, No. 3) als Effect der Meningitis spinalis ansieht. Obschon nun die Randzone formell mit zum Seitenstrange gerechnet werden könnte, so bedarf es doch kaum eines Hinweises, dass ihre Erkrankug mit der des Seitenstrangs durchaus nicht in Zusammenhang steht und keinesfalls etwa als Beginn eines Uebergreifens der Degeneration vom Hinterstrang auf den Seitenstrang zu deuten ist. Ein solches Uebergreifen wurde übrigens bereits von Westphal in Abrede gestellt (dieses Archiv Bd. IX. 3.). Derselbe wendet sich neuerdings (dieses Archiv Bd. XVI. 2.) auch gegen die oben citirte Dejerine'sche Auffassung der Seitenstrangaffection bei Tabes.

teristischen Bilder? Offenbar immer dann, wenn die Randzone merk-lich früher und intensiver erkrankt, als die benachbarten Theile des Hinterstranges, die hinteren äusseren Felder, und nur so lange, als diese Differenz nicht durch den Fortschritt der Erkrankung ausge-glichen wird; also zunächst nur in einem ganz bestimmten vor-übergehenden Stadium des Processes. Dauer und Eintritt dieses Stadiums hängt davon ab, wie früh im concreten Falle die Randzone erkrankt und wie lange sich die hinteren äusseren Felder intact er-halten. Schon dieser letzte Factor ist kein constanter. Zeichnet sich z. B. der Fall IV. durch relativ sehr langes Intactbleiben der hinteren äusseren Felder bei sonst schon sehr vorgeschrittener Ent-artung aus, so habe ich einen anderen (oben nicht berücksichtigten) Fall beobachtet, in welchem die Wurzelzone zwar bedeutend weniger, der übrige Hinterstrang aber bedeutend stärker erkrankt war, als in jenem Präparate, so dass eine ziemlich gleichmässige Degeneration sich über den grössten Theil des Hinterstrangquerschnittes erstreckte. Auch die Randzone war dies Mal intensiv betheiligt, von einer deut-lichen Abgrenzung derselben nach innen, konnte aber unter diesen Verhältnissen nicht die Rede sein.

Noch wesentlicher und im Allgemeinen sogar Ausschlag gebend ist der zweite Umstand: nämlich, wie früh und mit welcher Lebhaf-tigkeit sich in der Randzone selbst die Degeneration entwickelt. In der That ist auch dieser Factor variabel und vielleicht in besonders hohem Masse. Ich verweise hier vor Allem auf den Fall V., wo im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Fällen die Randzone offenbar spät und langsam betheiligt worden ist, so dass trotz günstiger Con-figuration des Hinterstranges die charakteristischen Bilder nur ange-deutet waren. Ob aber eine frühe Erkrankung, wie in Fall II. und III., oder eine späte, wie in Fall V. die Regel ist, das vermag ich an der Hand eines beschränkten Materials noch gar nicht sicher zu übersehen.

Es ist sonach kaum zu bezweifeln, dass die Gestaltung eines eigenen Degenerationsfeldes an Stelle der Randzone eine Eigenthüm-lichkeit gewisser Stadien und auch gewisser Fälle bleibt. Man darf sich demnach nicht wundern, wenn Befunde, wie die oben mitgetheil-ten, bei Tabes im Allgemeinen nicht häufig erhoben werden. Da sie aber thatsächlich vorkommen — und ich weise besonders darauf hin, dass in den Fällen III. und IV. sowohl pathologisch-anatomisch, als klinisch die Diagnose Tabes dorsalis keinem Zweifel unterlag — so halte ich auch die Anknüpfung allgemeiner theoretischer Betrachtun-gen an jene Vorkommnisse nicht für gegenstandslos: Es müssen ...

letzteren sich aus den grundlegenden Eigenschaften des tabischen Processes erklären lassen und gestatten somit auch einen Rückschluss auf die Natur desselben.

Ein solcher Rückschluss ist äusserst naheliegend: er führt offenbar auf die Strümpell'sche Hypothese, welche die Tabes als primäre combinirte Systemerkrankung auffasst. Strümpell zog seine Folgerungen vorwiegend aus der Existenz der bekannten, symmetrischen Felderzeichnung auf dem Querschnitte des Hinterstranges; er sah keine Möglichkeit diese Befunde plausibel zu erklären, als durch die Annahme, dass eben jene Felder des Hinterstranges gesonderten anatomischen resp. functionellen Systemen entsprächen und dass in der Verschiedenheit der physiologischen Bedeutung zugleich das verschiedene Verhalten gegen die Degeneration begründet sei. Vielleicht hätte sich diese Anschauung noch rückhaltloser Bahn gebrochen, wenn nicht neuere Untersuchungen von Singer*), Kahler**), Fr. Schultze***) unsere Ansichten über den Aufbau der weissen Hinterstränge von Grund auf modificirt hätten. Nach den übereinstimmenden Ergebnissen dieser Arbeiten würde der grösste Theil des Hinterstranges (mit Ausnahme der vordersten Felder) aus directen Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern bestehn, die Fasermassen würden entsprechend ihrer Abstammung aus einzelnen Wurzelgebieten zusammengeordnet, und diese Gruppen in gesetzmässiger Weise auf dem Querschnitt des Hinterstranges vertheilt sein. Es entstand nun die Frage, ob nicht die bei Tabes dorsalis beobachtete Felderung des Hinterstranges lediglich die Folge einer ungleichmässigen Vertheilung der Degeneration auf verschiedene Wurzelgebiete sein könnte. Dass solche Ungleichmässigkeiten bei Tabes existiren, ist keine Frage; ebensowenig, dass sich dieselben in der Configuration des Hinterstranges widerspiegeln (vergl. übrigens hierzu die Erscheinungen des Falles V.). Aber dass alle tabischen Degenerationsfelder aus diesem einen Princip zu erklären sind, das ist bisher noch keineswegs endgültig entschieden, und ich kann es vorläufig auch nicht für wahrscheinlich erachten.

Einen ganz neuen Gesichtspunkt für diese Frage gewinnen wir offenbar, sobald wir die vorstehenden Beobachtungen in Betreff der Randzone mit in die Discussion hineinziehen. Wir stehen dieser Zone ganz anders gegenüber, als den verschiedentlichen Provinzen des

---

*) Singer, Sitzungsberichte der Wiener Akadem. 1881.

**) Kahler, Prag. Zeitschrift für Heilkunde III.

***) Fr. Schultze, Dieses Arichiv Bd. XIV.

Hinterstranges, wir kennen ganz bestimmte, morphologische Kriterie welche ihre systematische Bedeutung von vorneherein äusserst wah scheinlich machen. Und wenn nun gefunden wird, dass auch d Tabes gerade an dieser Stelle ein eigenes Degenerationsfeld schaf so wird man nicht anders können, als hierin eine neue Stütze d Strümpell'schen Theorie und seiner Auffassung der Degeneration felder im Allgemeinen anzuerkennen. In der That wüsste ich nic — und darauf würde es ja ankommen — wie durch eine unsystem tische, d. h. alle Fasern gleichmässig betreffende Schädigung der hi teren Wurzeln auf irgend eine Weise diejenigen Bilder hervorzubri gen wären, denen ich in den mehrfach citirten Fällen II., III. u IV. begegnet bin. — Hingegen können sehr leicht, ja müssen sog solche und ähnliche Bilder entstehen, sobald die feinen und d groben Fasern der hinteren Wurzeln nicht in ganz gleicher Wei unter jener Schädlichkeit zu leiden haben.

Nun — bei der Tabes scheint diese Bedingung erfüllt zu se und das Verständniss dieser Thatsache allein wird auch gar kei Schwierigkeiten bereiten, wenn man bedenkt, welch' augenfällig grobe morphologische Differenzen dabei in's Spiel kommen. Ja m könnte noch weitergehen, man könnte gegen meine obigen Deduction zu Gunsten der Strümpell'schen Anschauungen einwenden, da ein pathologischer Process sehr wohl einen Unterschied zwisch groben und feinen Nervenfasern machen könne, ohne deshalb Strümpell'schen Sinne streng systematisch zu verfahren. So ei fach liegt nun aber der Sachverhalt bei Tabes dorsalis nicht. Wä nämlich nur die gröbere, morphologische Beschaffenheit, das Kalib der Fasern für ihre Reaction auf die tabische Schädlichkeit maas gebend, so sollte man erwarten, während der Degeneration eine ga bestimmte, einfache Beziehung zwischen groben und feinen Fase anzutreffen, derart, dass z. B. die feinen Fasern höhere Empfindlic lichkeit besässen und deshalb ein für allemal sich stärker betroff zeigten. Wie wir nun aber gesehen haben, lässt sich für die Ran zone und für ihre Rolle bei Tabes eine solche allgemeingültige Reg gar nicht aufstellen; sie erkrankt einmal früher, als das andere M ihr systematisches Sonderverhalten kommt zu eclatantem Ausdru überhaupt nur in gewissen Stadien und in bestimmten Fällen. setzt das entschieden einen complicirteren Zusammenhang voraus, a den oben angedeuteten. Für jede theoretische Deutung erwachsen a dieser Inconstanz, die ja auch im Verhalten der hinteren äusseren Fe der keineswegs ganz fehlt, die allergrössten Schwierigkeiten; am eheste passt auch dies wiederum in den Rahmen der Strümpell'schen A

schauung, nach welcher die erkrankenden Systeme zwar schliesslich immer dieselben sind, sich aber in verschiedenen Einzelfällen auch in etwas abweichender Weise zu dem jedesmaligen Krankheitsbilde combiniren können. Dass ein solches Schema — denn mehr als ein Schema enthält eine solche Anschauung ja nicht — den klinischen Erscheinungen der Tabes entspricht, liegt auf der Hand; dass es aber auch im Gebiete der pathologischen Anatomie seine Analogien findet, verdient jedenfalls hervorgehoben zu werden. Eine Erklärung des Thatsächlichen wäre damit freilich nicht gegeben, aber doch ein Schritt in ganz bestimmter Richtung gethan und eine Anzahl anderweitiger Möglichkeiten ausgeschlossen.

Schliesslich sei noch daran erinnert (vgl. Fall VI.), dass man in höheren Graden der Tabes zuweilen die Randzone etwas besser erhalten antrifft als den übrigen Hinterstrang. Besonders die hinteren äusseren Felder scheinen von einem gewissen (aber variablen) Zeitpunkt ab sehr schnell dem Untergang anheimzufallen, während in dieser Zeit die Degeneration der Randzone nur relativ geringe Fortschritte macht, sodass der Degenerationsabstand zwischen beiden Districten regelmässig ausgeglichen oder gar hypercompensirt wird.

Von den übrigen Zonen des Hinterhorns ist es nur die hintere Schicht der Substantia Spongiosa, die ich mit Rücksicht auf ihre feinen Fasern näher besprechen will. Ich wählte dieselbe als geeignetsten Massstab für das Verhalten der feinen Fasergeflechte im eigentlichen, inneren Hinterhorn; sie stellt einen präformirten Bezirk dar, der sich gut zum Gegenstande einer Vergleichung an verschiedenen Präparaten machen lässt, zugleich gehört sie noch ganz und gar dem Hinterhorn an und besitzt voraussichtlich eine viel einheitlichere Zusammensetzung, als die vordere basale Zone der Spongiosa, welche mit Vorderhorn, Commissuren, weissen Strängen ihre Bestandtheile reichlich mischt und austauscht. Ferner ist auch die Beurtheilung etwaiger, pathologischer Defecte, in jener Zone noch relativ am sichersten möglich; besonders vermag man sich über die reichlichen, verticalen, feinen Fäden an Querschnitten eine ziemlich gute Uebersicht zu verschaffen. Leider schwankt aber (vgl. Abschnitt I.) die Dichte der feinen longitudinalen Fasern schon unter normalen Fasern erheblich, und es ist daher nothwendig, das Gesammtbild der Zone mit allen ihren Faserformationen im Auge zu behalten. Ueber Schätzungen kommen wir auch hier nicht hinaus.

Es ist von Interesse, neben dieser mittleren Region des Hinterhorns gleichzeitig auch die Randzone mit zu berücksichtigen; letztere repräsentirt uns die Wurzelfasern, welche als ein wichtiger Factor in

das nun nicht der Fall war, so wird man doch an der obigen Vo aussetzung zweifelhaft werden, wonach die Erkrankung sich an all Stellen des Hinterhorns gleichzeitig und gleichmässig entwickeln so Es erscheint ein eigentliches Fortschreiten des Processes von d Peripherie gegen die Basis vielmehr plausibel.

Dadurch wurde keineswegs jedes Abhängigkeitsverhältniss zw schen den verschiedenen Regionen aufgehoben; es ist sogar se naheliegend sich vorzustellen, dass die Fasergeflechte des Hinterhor geradezu secundär erkranken, in Folge einer vorausgehenden Läsi der dazu gehörigen Leitungsbahnen in der Randzone oder auch d hinteren Wurzeln. Aber es bedürfte eben einer gewissen Zeit, e eine Steigerung des primären Processes an der Peripherie sich au auf das Innere des Hinterhorns fortgepflanzt hätte — sei es nu dass die einzelne periphere Faser sehr langsam angegriffen und ih Tinctionsfähigkeit aufgehoben wird, bevor die Leitung absolut unte brochen ist — sei es auch, dass selbst nach Unterbrechung der pe pheren Bahnen die secundären, anatomischen Veränderungen auf de Boden des Hinterhorns sich erst allmälig und in centraler Richtu entwickeln.

Der Degenerationsabstand zwischen Randzone und Spongio brauchte dabei keineswegs ein absolut unveränderlicher zu sein: gewöhnlich, wo der primäre Process an der Peripherie nur langsa eine Faser nach der anderen befällt, würde ein bestimmter mässig Abstand erhalten bleiben; derselbe würde abnehmen resp. verschw den während eines zeitweiligen Stillstandes, würde sich dagegen ve grössern in einer Periode gesteigerter Progressivität. Auf diese We könnte es gerade im Sinne der obigen Hypothese gedeutet werde wenn ab und zu Incongruenzen zwischen den anatomischen Befund verschiedener Fälle hervortreten.

Ich begnüge mich, diese Möglichkeiten hier nur anzudeuten; ganz bestimmten Schlüssen reichen bei der Complication des Th sächlichen meine casuistischen Erfahrungen noch nicht aus. Es leuc tet ferner ein, wie wünschenswerth gerade für diese Fragen eine g nauere Kenntniss derjenigen Veränderungen wäre, welche eine e fache Leitungsunterbrechung der hinteren Wurzeln im Hinterho hervorbringt.

Ich komme nun zu den groben Wurzelfasern im Hinterho Dieselben sind ohne Frage von den feinen systematisch verschied und werden eine besondere Berücksichtigung verdienen, sobald es si darum handeln wird, die Symptome eines Einzelfalles mit den an tomischen Veränderungen in Einklang zu bringen. Zur Beurtheilu

dieser Fasern habe ich die mittleren jener longitudinalen Bündel empfohlen (auf steigende Colonnen), welche ziemlich regelmässig in die hintere Zone der Substantia spongiosa eingesprengt gefunden werden. Zu ihnen dringen grobe Wurzelfasern auf directesten Wegen vor; wo ich diese Bündel daher auf Querschnitten intact fand, glaube ich, ein Gleiches auch für die entsprechenden Fasern innerhalb der hintern Wurzeln selbst annehmen zu dürfen. Das Verhalten der groben Fasern bei Tabes kommt nun im Wesentlichen darauf hinaus, dass sie relativ sehr spät erkranken, und dass ihre Erkrankung nur langsam Fortschritte macht. So erwiesen sich diese Fasern noch ganz gesund im Fall II. und III., wo die feinen Wurzelfasern der Randzone sehr merklich gelitten hatten und wo sogar die hinteren Wurzeln im Allgemeinen defect waren, wahrscheinlich eben nur soweit sie den Hinterstrang und der Randzone angehörten: auch dies wiederum ein Hinweis auf das systematische Walten des Processes. In den mittleren Stadien befinden sich jene Bündel meist ungefähr auf der gleichen Stufe der Erkrankung wie die umgebende spongiöse Substanz mit ihren feinen Fasern; auch die letztere wird ja relativ spät und langsam in den Process hineingezogen. Uebrigens beobachtete ich einen nach dem Zustande des Hinterstranges und der Randzone sehr vorgeschrittenen Fall, in welchem die grobfaserigen longitudinalen Bündel von der obigen Art theils gar keine, theils nur sehr geringfügige Verluste erlitten hatten. Vielleicht finden sich unter grösserem Material immer einzelne Fälle von besonders augenfälliger Resistenz jener groben Fasern des Hinterhorns.

Ueber die Einstrahlungsfasern aus dem Hinterstrange (Kölliker's innere Wurzelbündel, Frommann's Strahlenfasern) ist in pathologischer Beziehung nicht viel zu sagen. Sie verhalten sich durchgängig wie die entsprechenden Theile des Hinterstranges, aus denen sie hervorgehen; und da die Mehrzahl dieser Bündel aus den Wurzelzonen kommt, so ist begreiflich, dass dieselben früh ausfallen und bereits vollständig fehlen zu einer Zeit, wo die eigentliche Substanz des Hinterhorns, welche sie durchsetzen, noch keinerlei deutliche Veränderungen aufweist. Man darf den Ausfall dieser Fasern, neben den Veränderungen der Clarke'schen Säulen, geradezu als erste pathologische Erscheinung in der grauen Substanz bezeichnen.

Wie die vorderen Felder des Hinterstranges, so bleiben bei Tabes auch gewisse Faserzüge erhalten, welche man stellenweise ziemlich reichlich von der vordersten Kuppe des Hinterstranges ausgehen und sich nach aussen und vorn wenden sieht. Es sind dies eben keine hinteren Wurzelfasern wie die übrigen Einstrahlungsbündel, sondern

wahrscheinlich commissurale Leitungsbahnen zwischen verschiede Stellen der grauen Rückenmarkssubstanz.

Ich lasse hier noch einige Bemerkungen über das Verhalten Vorderhorns folgen. An der Basis desselben verschwindet Degeneration bekanntlich selbst in hohen Graden der Tabes. Na Leyden*) findet man jedoch zuweilen auch die vordere graue S stanz im Ganzen auffallend arm an markhaltigen Fasern. Ich k innerhalb der Grenzen meines Materials diese Angaben nicht best gen. Mit Ausnahme eines unten kurz mitgetheilten Falles, der g und gar den Stempel der Abnormität trug, fand ich selbst in vorgeschrittensten Fällen, falls dieselben nur die Tinctionen gut nahmen, im Vorderhorn Fasergeflechte vor, welche an Fülle Reichhaltigkeit mit den besten Präparaten normalen Rückenmar wetteifern konnten. Dieses Resultat konnte man befremdlich find wenn man bedenkt, welche reiche Zufuhr markhaltiger Fasern Laufe der Tabes für die graue Substanz verloren geht. Besond war nicht vorauszusehen, dass der Wegfall der eben besproche mächtigen Einstrahlungen des Hinterstranges, welche man auf jed Querschnitt des Lendenmarks als dicke Bündel die Grenze des V derhorns überschreiten sieht, im Innern des Vorderhorns selbst gut wie gar keine sichtlichen Veränderungen hervorbringen wür Dass diese Bündel etwa einfach das Vorderhorn durchsetzen und den Vorder- resp. Seitenstrang übergehen, ist schon deshalb g und gar unwahrscheinlich, weil diese letzteren trotz vollständiger Z störung des Hinterstranges absolut intact bleiben können. Vora sichtlich ist der Zusammenhang einfach der, dass die besagten B del im Vorderhorn sehr schnell ihr Mark verlieren und geradenw auf ein Centrum zudringen, in welchem sie endigen, ohne sich vor in ein Flechtwerk markhaltiger Fäden aufzulösen. Jedenfalls gi es im Vorderhorn keine Stelle, welche ausschliesslich oder zum gros Theil mit markhaltigen Fasern aus dem Hinterstrang und hinte Wurzeln versorgt würden.

Hier sei noch eine Beobachtung kurz mitgetheilt, der ich al dings mehr den Werth einer Curiosität beilege. In einem Falle s vorgeschrittener Tabes fand ich das rechte Vorderhorn nicht g intact, und zwar nur über eine kurze wenige Millimeter betrage Strecke des Lendenmarks hin. Hier fehlte im inneren Theile Vorderhorns das Flechtwerk feiner markhaltiger Fasern zum gröss Theil, während einzelne gröbere Faserzüge die verödete Stelle n

*) Leyden, Realencyklopaedie der ges. Med. Artikel Tabes dors.

durchkreuzten. Es beschränkte sich dieser Defect an der Stelle seiner maximalen Ausdehnung ziemlich scharf auf den medianen Theil des Vorderhorns, denjenigen, welcher nach Abzug der circumscripten Ganglienzellengruppen übrig blieb.

Weiter unterhalb zog sich der Defect mehr gegen die Basis des Vorderhorns zurück und verlängerte sich zugleich ein wenig in's Gebiet des Hinterhorns hinein. Im übrigen Vorderhorn fehlte etwas Aehnliches, die Ganglienzellen selbst waren zum Theil etwas kleiner und vielleicht auch etwas weniger zahlreich, als es der Norm entsprochen hätte.

Das Merkwürdige war nun eine auffallende Asymmetrie desselben Lendenmarks, darin bestehend, dass die ganze linke, also gesunde Seite bedeutend grösser war, als die rechte. Diese Anomalie kam besonders auf Rechnung der vorderen weissen Substanz und des Vorderhorns. Letzteres erschien auf der linken Seite geradezu hypertrophisch, dabei war irgend eine Veränderung in seinem feineren Bau nicht zu entdecken.

Die Asymmetrie ist offenbar als eine congenitale Abnormität aufzufassen, anders jedoch der Faserdefect im rechten Vorderhorn; hier sprachen einzelne ungefärbte Gewebszüge — offenbar die Reste ausgefallener Nervenbündel — sowie zum Theil ganz colossale Gefässverdickungen für einen recht eigentlich degenerativen Vorgang an Ort und Stelle. Angesichts der gleichzeitigen, unzweideutigen Entwickelungsstörung in demselben Theile des Organs, möchte man daran denken, dass es sich vielleicht um eine abnorme Ausbreitung der tabischen Degeneration auf Grund einer abnormen, anatomischen Anlage handle. — Ob diese Veränderung im Vorderhorn mit der Atrophie der motorischen Ganglienzellen, wie sie von Charcot beschrieben ist, in irgend einer Beziehung steht, lasse ich dahin gestellt. Klinische Erscheinungen hatte die Affection in meinem Falle nicht gemacht, was bei der minimalen Ausdehnung des ganzen wenig verwunderlich ist.

Zum Schlusse wende ich mich noch zu den Clarke'schen Säulen des Dorsalmarkes. Ich habe an der oben citirten Stelle ausgeführt, dass eine Veränderung der Clarke'schen Säulen constant und schon in den ersten Stadien der Tabes zu constatiren ist*) (vergl. hiezu Fall I.). Sie besteht in einem relativ schnell entwickelten und

*) Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II.) lenkt als Erster die Aufmerksamkeit auf die Clarke'schen Säulen, er erwähnt, dass neben der Atrophie des ganzen Hinterhorns auch die Clarke'schen Säulen atrophisch

ganz scharf auf die Clarke'schen Säulen begrenzten Ausfall fei markhaltiger Fasern. Dieser Ausfall kann sich bis zu fast vo ständigem Verschwinden der feinen Fasern steigern, während so deutlicher einzelne gröbere Fasern an dem verödeten Gebiet h vorzutreten pflegen, welche sich meist schon durch ihre blassere F bung als die eben mit Mark bekleideten Axencylinderfortsätze Ganglienzellen zu erkennen geben. Zu Grunde gehen ferner sämı liche Einstrahlungen des Hinterstranges in die Clarke'schen Säul intact bleiben dagegen die zum Seitenstrang ziehenden Flechs schen Kleinhirnbündel, ebenso wie die trophischen Centren d selben, die Zellen der Clarke'schen Säulen selbst.

Sehr spät und in unverhältnissmässig geringerem Grade betheil sich die umgebende spongiöse Substanz des Hinterhorns; das Glei gilt auch von gewissen horizontalen Faserzügen, welche häı innen von der Clarke'schen Säule zwischen ihr und dem Hint strange hinziehen getroffen werden. Man kann dieselben wenigst noch erhalten finden bei hoher Degeneration im Inneren der Sä selbst*).

Als Ergänzung dieser Thatsachen möchte ich zunächst dar hinweisen, dass ganz ähnliche Erscheinungen, wie die Tabes auch aufsteigende Degeneration hervorzubringen scheint. Wenn n Unterbrechung der centripetalen Leitungsbahnen des Hinterstran auch die in die Clarke'schen Säulen einstrahlenden Bündel je n dem Umfange der secundären Degeneration mehr oder minder v ständig ausfallen, ist nicht zu verwundern: bemerkenswerther W werden auch die feinen Fasern innerhalb jener Säulen in Mitleid schaft gezogen, wie ich mich an mehreren Fällen von Compress der Medulla im mittleren Dorsaltheil und einem Falle von Comp sion der Cauda equina mit aufsteigender Degeneration im Rück mark überzeugen konnte. Zu ganz ähnlichen Resultaten ist offen Krauss**) gekommen. Freilich boten die von mir untersuchten F alle nur Veränderungen sehr geringen Grades dar, sowohl im Hin

---

und faserarm erscheinen, ebenso, dass die Einstrahlungen des Hinterstran in dieselben zu Grunde gehen.

*) Diese Faserzüge haben wohl nur theilweise Beziehungen zu Clarke'schen Säulen selbst (nur, soweit sie aus dem Hinterstrange st men?); nach hinten zu gehen sie in der Substantia spongiosa unter, zuwe wenden sie sich auch um die hintere Spitze der Säule herum nach aus und umranden dabei die hintere Contour der Säule; sie tragen dann charakteristischen Abgrenzung derselben an normalen Präparaten viel bei.

**) Krauss, Neurolog. Centralbl. 1885. No. 3.

strange, als in den Clarke'schen Säulen, und ich bin somit nicht in der Lage bestimmt auszusagen, ob der Faserausfall in den Clarke-schen Säulen bei secundärer, aufsteigender Degeneration jemals so vollständig zu werden vermag, wie es bei Tabes dorsalis eine alltägliche Erscheinung ist. Aber man wird letzteres für sehr wahrscheinlich erachten müssen, wenn man berücksichtigt, dass auch bei Tabes die Veränderungen der Clarke'schen Säulen mit denen des Hinterstranges vollkommen parallel zu gehen pflegen.

Unter diesen Verhältnissen, wo wir wissen, dass die feinen Fasern der Clarke'schen Säulen mindestens zum Theil der aufsteigenden Degeneration unterworfen sind, liegt es nahe, sich dieselben geradezu als unmittelbare Fortsetzungen der aus dem Hinterstrange eingedrungenen Fasern vorzustellen. Der anatomische Nachweis dieses Zusammenhanges stösst jedoch auf grosse Schwierigkeiten.

Jedenfalls wird durch die obigen pathologischen Thatsachen illustrirt, welche bedeutende Rolle die Erre gungen der sensibeln Peripherie, die ja durch hintere Wurzeln und Hinterstrang forgepflanzt werden, in den Functionen der Clarkeschen Säulen zu spielen haben, und nach einer derartigen Beschränkung, ja gerade zu Aufhebung des Verkehrs mit der Peripherie, wie sie thatsächlich bei Tabes vorkommt, sollte man erwarten, auch in den Zellen der Clarke'schen Säulen morphologische Veränderungen Platz greifen zu sehen. Vielleicht weisen verfeinerte Methoden solche Veränderungen noch nach, vorläufig werden wir uns daran halten müssen, dass die Flechsig'schen Kleinhirnbündel und die Kleinhirnseitenstrangbahnen in den höchsten Graden reiner Tabes intact bleiben, und daraus allein möchte man schliessen, dass selbst, nachdem die periphere Reizzufuhr auf's Aeusserste reducirt worden, doch noch regelmässige, centripetale Erregungen von den Clarke'schen Säulen gegen das Hirn ausgegeben werden*).

---

*) Anders ist es bekanntlich bei Friedreich'scher Tabes und bei einer in neuerer Zeit häufiger beschriebenen Form der combinirten Systemerkrankung, woselbst Kl. S. und Zellen der Clarke'schen Säulen gemeiniglich nebeneinander erkrankt gefunden wurden. In diesen Fällen ist allerdings der Hinterstrang mitunter in ganz gleicher Weise erkrankt, wie bei Tabes dorsalis, unter Umständen aber auch (vergl. Strümpell, Beiträge, dieses Archiv Bd. XI.) in sehr abweichender Weise. Gerade in diesen letzteren Fällen wäre es möglich, dass trotz Atrophie der Ganglienzellen, die Einstrahlungsfasern des Hinterstranges in die Clarke'schen Säulen verschont geblieben waren. Interessant wurde dann das Verhalten der feinen markhaltigen Fasern zwi-

Bemerkenswerth ist, dass die Clarke'schen Säulen im unte Dorsalmark aus einem sehr grossen und vor Allem sehr weit n innen reichenden Abschnitt des Hinterstranges Fasern beziehen. Bedeutung dieser Thatsache wird uns durch die oben citirten Un suchungen von Kahler und Schultze eröffnet: nach ihnen wür die aus dem äusseren Saume des Hinterstranges stammenden Fas Wurzelfasern der nächst unteren, also der Dorsalsegmente selbst s die übrigen aber würden aus grösserer Tiefe, d. h. aus der Lum anschwellung heraufkommen, und zwar würden die aus den media Theilen des Hinterstranges zu den Clarke'schen Säulen ziehen Fasern gerade die allerlängsten sein und etwa aus dem Sacralma herrühren. Letzteres verdient hervorgehoben zu werden, da j Fasern, welche man aus den Clarke'schen Säulen, besonders a aus der Innenseite derselben, median- und rückwärts in den Hin strang verlaufen sieht, ehedem eine ganz andere Auffassung erfah haben. Man hat vorausgesetzt, dass sie, von den Clarke'schen S len als centripetale Bahnen ausgehend, im Hinterstrang nach wärts umbiegen, und hat dies mit der Entstehung der Goll'sc Stränge in Verbindung gebracht [Pierret*), Flechsig**)]. In obigen abweichenden Annahme basire ich — abgesehen von den tersuchungen Kahler's und Schultze's — auch auf folgender e nen Beobachtung. Ich untersuchte Proben aus dem Dorsalmark e Falles, bei dem durch Tumorendruck die unteren Theile der Ca equina leicht gelitten hatten. Eine aufsteigende Degeneration be im Dorsalmark zwei mediane, ziemlich breite Streifen der Hin stränge, an Gestalt den Goll'schen des Halsmarks etwa ents chend. Gleichzeitig waren die Einstrahlungsbündel in die Clar schen Säulen beträchtlich atrophirt und diese selbst in ihrem inne Theile auffallend faserarm. Diese Veränderung betraf die ganze tere Hälfte, also den Hauptantheil der Clarke'schen Säule. D nach ist doch wohl anzunehmen, dass die aus den medialen Par des Hinterstranges zu den Clarke'schen Säulen ziehenden Fa centripetal gegen dieselben leiten und aus den tiefen Segmenten Lumbosacralregion aufgestiegen sind. Gerade diese Wurzelgeb scheinen in sehr ausgiebiger Weise mit den Clarke'schen Säule communiciren.

---

schen den Zellen, man könnte über ihre Bedeutung aus solchen Beobach gen weiteren Aufschluss erhalten.

*) Pierret, Arch. de Phys. 1873. No. 5.

**) Flechsig, Leitungsbahnen. S. 314.

Wir haben sonach auch auf dem Querschnitt des Lumbalmarkes ein System von Fasern im Hinterstrange, welches zu den Clarke-schen Säulen gehört. Dieselben liegen hier wahrscheinlich sämmtlich in den Wurzelzonen vertheilt, wie man wohl daraus schliessen darf, dass die Clarke'schen Säulen des unteren Dorsalmarks schon erkrankt gefunden werden, während im Lumbalmark ausschliesslich die Wurzelzonen ergriffen sind, und dass im Allgemeinen der Degenerationszustand der Clarke'schen Säulen mit demjenigen der Wurzelzonen des Lumbalmarks Hand in Hand zu gehen pflegt. Man kann sich nach den letzteren meistens schon ein richtiges Bild von dem Verhalten der ersteren machen.

Dabei liegen die fraglichen, in's Dorsalmark aufsteigenden Leitungsbahnen auf dem Querschnitte des Lumbalmarkes nicht isolirt, sondern untermischt mit anders gearteten Elementen, welche vorzugsweise schon im Lumbalmark selbst die graue Substanz erreichen. Im Allgemeinen scheinen jedoch die Wurzelzonen trotzdem als Ganzes zu erkranken, und deshalb sind bei Betheiligung der Clarke'schen Säulen wohl auch stets schon andere Bahnen, welche im Lumbalmark selbst endigen, in die Degeneration mithineingezogen, ein Umstand, der die Verwerthung klinischer Befunde an initialen Tabesfällen für die Functionsbestimmung der Clarke'schen Säulen sehr erschweren muss.

Alle die oben charakterisirten Einstrahlungen des Hinterstranges in die Clarke'schen Säulen erkranken, wie gesagt, bei Tabes regelmässig, aber sie erkranken nicht alle gleichzeitig und dadurch kommt noch eine weitere Erscheinung zu Stande.

Krauss*) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass der Querschnitt der Clarke'schen Säulen sich nicht in allen seinen Theilen gleichmässig verhält. In Anfangsstadien der Tabes scheint häufig die Clarke'sche Säule in einen inneren, faserärmeren und einen äusseren, faserreicheren Abschnitt zu zerfallen; der erstere überwiegt im unteren Dorsaltheil, der letztere fehlt daselbst oder bleibt auf den äusseren Saum und die vordere Spitze der Säule beschränkt, er gewinnt aber oben mehr und mehr das Uebergewicht, bis im höheren Dorsalmark die Clarke'sche Säule vollständig intact gefunden wird. Ich kann diese Angaben von Krauss nur bestätigen; ich fand Aehnliches sogar in einem (mir nur fragmentarisch zu Gebote stehenden) Falle von sehr hochgradiger Hinterstrangsklerose (die mit systematischer Pyramidenbahnerkrankung combinirt war). Im linken Dor-

*) l. c.

salmark war fast der ganze Hinterstrang unterbrochen mit Ausnahme seiner äusseren Randpartien neben dem Hinterhorn: Hier waren offenbar die frisch aus den Dorsalwurzeln stammenden Fasern abgelagert; denn diese selbst, sowie das ganze Hinterhorn mit Ausnahme der Clarke'schen Säulen waren so gut wie unverändert. Die Clarke'sche Säule spiegelte geradezu das Verhalten des Hinterstranges ab, der grössere innere Theil war hochgradig degenerirt, in der vorderen äusseren Spitze befanden sich dagegen noch zahlreiche markhaltige feine Fasern.

Auch bei aufsteigender Degeneration beobachtet man analoge Erscheinungen. Eine in der Mitte des Dorsalmarks sitzende Compression bringt oberhalb der Compressionsstelle eine Veränderung der Clarke'schen Säule hervor, darin bestehend, dass der innere Theil derselben faserarm gegen den vorderen äusseren erscheint. In dem oben erwähnten Falle von Compression der Cauda fand sich gleichfalls die Veränderung im unteren Dorsaltheil auf die innere Hälfte der Clarke'schen Säulen ziemlich scharf beschränkt (vergl. auch Krauss l. c.).

Alle diese Thatsachen finden eine sehr einfache Erklärung, wie mir scheint in folgender These: Die Clarke'sche Säule nimmt auf jedem Querschnitt ein Faserbündel auf, welches sich im Einzelnen aus sehr verschiedenen Theilen des Hinterstranges und aus sehr verschiedenen Höhen des Rückenmarks recrutirt, ein solches Faserbündel vertheilt sich nicht gleichmässig auf den ganzen Querschnitt der Clarke'schen Säulen, sondern es gilt das Gesetz, dass die aus grösserer Tiefe kommenden Fasern sich vorzugsweise dem inneren, die aus geringerer Tiefe kommenden dem äusseren Theil der Säule zuwenden. Dabei wird in ihrem unteren Abschnitt fast die ganze Säule noch durch das Lumbalmark versorgt; die Dorsalwurzeln sind zunächst auf ein kleines Terrain an der Aussenseite angewiesen, doch drängen sie in den höheren Regionen die Lumbalwurzelfasern mehr und mehr zurück und beherrschen schliesslich die ganze Säule allein.

Die bei Tabes auftretenden anatomischen Details lassen sich von obigem Gesichtspunkt sehr einfach analysiren. Eine Degeneration, welche im unteren Dorsalmark noch den äusseren Saum und die Spitze der Clarke'schen frei lässt, würde bedeuten, dass die Wurzelgebiete der Lendenanschweilung schon befallen, diejenigen des Dorsalmarkes selbst aber noch wenig oder gar nicht betheiligt sind. In den höheren Schichten würde der Einfluss des Lendenmarkes auf die Configuration der Clarke'schen Säulen immer mehr abnehmen

der intacte Abschnitt der letzteren würde sich vergrössern und schliesslich jede Spur der Degeneration verschwinden.

Diese Details würden nur bestehen können, so lange die Dorsalwurzelgebiete sich noch intact erhalten, d. h. also für gewöhnlich nur in den Anfangsstadien der Erkrankung. Die ganze Erscheinung würde um so eher verschwinden, als innerhalb der Dorsalwurzeln diejenigen Fasern, welche für die Clarke'schen Säulen bestimmt sind, wahrscheinlich noch früher erkranken als viele andere.

Ich schliesse hiermit die vorliegende Arbeit. Auf die Ergebnisse derselben in bündiger Form zurückzukommen, muss ich mir versagen: diese Ergebnisse sind rein thatsächlicher Natur; das vereinigende Band klarer theoretischer Vorstellungen fehlt noch für alle diese Einzelheiten und wird vielleicht noch lange unvollkommen bleiben.

Wenn ich zum Schluss noch einen Punkt besonders hervorheben sollte, so wäre es der, dass man in Zukunft die Veränderungen der grauen Substanz bei Tabes nicht als etwas Einheitliches der Entartung des Hinterstranges gegenübersetzen wird. Man hat mindestens drei verschiedene Punkte zu unterscheiden: das Verhalten der Clarke-schen Säulen, das der feinen und das der groben Wurzelfasern im Hinterhorn. Von dieser Unterscheidung wird bei der Localisation der tabischen Symptome früher oder später Notiz zu nehmen sein. Im Vorstehenden habe ich von letzterem Problem ganz und gar Abstand genommen, nachdem ich festgestellt, dass eindeutige Folgerungen aus meinem Material nicht wohl zu ziehen waren. Vermuthungen dürften aber in dieser verwickelten Frage eher schädlich, denn förderlich sein.

Endlich ergreife ich mit Freuden die Gelegenheit, an Herrn Prof. C. Weigert meinen herzlichsten Dank auszusprechen: auf seine Anregung entstand vorliegende Arbeit; dieselbe ist ja nur ein erster Versuch, auf Wegen zu gehen, welche durch seine erfolgreichen Bemühungen der Wissenschaft eröffnet wurden.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. III.)

Fig. 1. Schema des Hinterhorns auf dem Rückenmarksquerschnitt; ausgeführt ist nur der periphere und mittlere Theil des Hinterhorns.

h. Anfang des Hinterstranges.

s. Anfang des Seitenstranges.

wg. eintretende hintere Wurzel, vorzugsweise grobe Fasern, theils in den Hinterstrang, theils direct in die gelatinöse Substanz eindringend.

wf. feine Wurzelfasern, lateral abzweigend, in die Randzone tretend.
rl. lateraler, rm. medialer Theil der Randzone.
ft. transversale Faserzüge zwischen den eintretenden Wurzelbün hindurchtretend.
sg. spongiöse Zone der gelatinösen Substanz.
fs. Fasern scheinbar zwischen spongiöser Zone der gelatinösen stanz und Seitenstrang vermittelnd.
g. typische gelatinöse Substanz.
gf. grobe Fasern, die gelatinöse Substanz direct und bündelw durchsetzend.
sh. hinterer Abschnitt der Substantia spongiosa (durch longitudi feine Fasern ausgezeichnet).
lb. longitudinale Bündel grober Fasern (aufsteigende Colo Clarke's etc.).
sv. vorderer Abschnitt der Substantia spongiosa (nur theilwei der Abbildung ausgeführt).
e. Einstrahlungsfasern des Hinterstranges.

Fig. II. Hinterhorn auf dem Querschnitt des oberen Lumbalm mit den direct angrenzenden Theilen des Seitenstranges (in der Zeichn rechts) und Hinterstranges (auf der Zeichnung links). Vergrösserung 25

Fig. III. Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln mit dem Anfang des terstranges und einem Theil der Randzone. Aus den Wurzeln wenden Bündel feiner Fasern lateralwärts in die Randzone. Vergrösserung etwa

Fig. IV. Querschnitt aus dem oberen Lumbalmark des Fall II.

Fig. V. Querschnitt aus dem oberen Lumbalmark des Fall III.

Fig. VI. Querschnitt aus dem Lumbalmark des Fall VI.

Vergrösserung bei Fig. IV. und V. etwa 5, bei Fig. VI. etwas stä In allen drei Abbildungen sind die degenerirten Partien heller gehalten sprechend den Hämatoxylinbildern).

XVIII.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Kussmaul
in Strassburg i./E.

Beitrag zur Lehre der Degenerationen der Schleife.

Von

Dr. **P. Meyer,**
Privatdocent.

(Hierzu Taf. V.)

Nachdem vielleicht schon von Willigk[1]), sicher aber von Kahler und Pick[2]) secundäre Degenerationen in dem heute unter dem Namen Schleife bekannten Faserzug der Haube des Hirnstammes beschrieben worden waren, hatten wir[3]) selbst vor drei Jahren die Gelegenheit, in diesem Archiv einen Fall von Hämorrhagie der Brücke zu veröffentlichen, in welchem eine exquisite secundäre Degeneration in dem Gebiet der Schleife vorhanden war. Zu gleicher Zeit wurde von Homen[4]) eine ähnliche Beobachtung in Virchow's Archiv veröffentlicht; und damit erhielt die Lehre der pathologischen Veränderungen der Schleife ihre erste Basis. Seitdem sind wieder drei hier einschlägige Fälle bekannt gemacht worden. In seinem nur anatomisch untersuchten Falle beschreibt Witkowski[5]) eine äusserst umfangreiche absteigende Degeneration, welche in Folge einer alten Blutung in der Sylvi'schen Grube den ganzen Hirnstamm, und insbesondere die Haube und in dieser namentlich die Schleife betroffen hatte. Sehr beachtenswerth und auch in klinischer Hinsicht voll Interesse sind die jüngsten Beiträge auf diesem Gebiete von Spitzka[6]) und von einem Schüler Hitzig's, Schrader[7]), welche beide ausgedehnte Degenerationen der Schleife als Folge einer Blutcyste in der Brücke oder eines alten Herdes im Hirnschenkel demonstriren konnten. Alsbald wurde auch die Schleife mehr im physiologischen und im rein

anatomischen Sinne in Angriff genommen und gerade in den letzte Monaten ist auf diesem Gebiete eine Reihe wichtiger experimentelle und histologisch-embryologischer Arbeiten erschienen.

Nun sind wir in der Lage einen neuen Fall von Degeneratio der Schleife bekannt zu machen, der in mancherlei Art wesentlic von unserer ersten sowie von den anderen Beobachtungen abweich Gerade dadurch, sowie durch die auffallende Bestätigung, die diese Fall den jüngsten anatomischen Errungenschaften über die Schlei mit sich bringt, sehen wir uns veranlasst diese Beobachtung hi kurz mitzutheilen.

Therese S., 62 Jahre alt. Ehefrau, früher Obst- und Gemüsehändleri wurde am 7. Februar 1881 auf der medicinischen Klinik aufgenommen.

Patientin wurde erst mit 20 Jahren menstruirt, und stets spärlich; i 24. Jahre verheirathet, wurde sie nie schwanger. Schon mit dem 42. Leben jahre trat die Menopause ein. Abgesehen von einer Intermittens in der J gend und von einem leicht vorübergehenden Icterus vor einem Jahre ist P tientin nie krank gewesen.

Das jetzige Leiden begann vor sechs Monaten, also Mitte 1880, m einem Gefühl von Brennen im Rücken und im linken Arm, der zuglei schwächer wurde; 3 Monate später gesellte sich noch dazu eine auffallen Schwäche in den Unterextremitäten, welche die Patientin zwang, das Bett hüten. Jeder Versuch, ein Glied zu bewegen, war von Schmerzen begleite

Bei der Aufnahme am 7. Februar 1881 wurde folgender Status e hoben:

Alte decrepide Frau, mit fast völlig geschwundenem Fettpolster, schlaff Muskulatur. Puls 96; Radialarterie etwas rigid. Kleine Herzfigur. Norma Herztöne. Tiefstand der Leber. Auf den Lungen überall voller Schall u vesiculäres Athmen. Beiderseits hinten unten verbreitetes Schleimrasseln.

Die Klagen der Patientin beziehen sich auf Parästhesien und Schmerz mannigfacher Art: Brennen im Rücken, Stechen in den Knien und den Fe sen; Gefühl von Kälte links auf dem Hinterhaupt; Gefühl eines Reifes unt dem Nabel. Objectiv ergiebt sich aber die Sensibilität als überall intact. D Motilität ist nur gering afficirt: Patientin kann nicht mehr gehen, aber do noch beide Beine vom Bette erheben, allerdings mit einer gewissen Anstre gung. Patellarreflexe beiderseits erhalten. — Das Kitzeln der Fusssohle ru beiderseits Bewegungen hervor. Bauchreflex nicht vorhanden.

Pupillen etwas eng, gegen Lichteindruck reagirend.

Zunge frei beweglich und von normalem Aussehen. Leib aufgetriebe Stuhl retardirt. Im Urin nichts Abnormes.

In den zwei folgenden Monaten blieb dieses Bild unverändert: Patienti klagte immerwährend über allerhand Schmerzen, die bald hie, bald da sasse Verschiedene Mittel, Bäder, Extr. cannabis indicae, Extr. belladon., Chini Natron salicyl. wurden ohne Erfolg angewendet. Dabei nahm die Bewegliel

keit der unteren Extremitäten, trotz Anwendung des galvanischen Stroms, immer mehr und mehr ab.

Im Mai wurde hauptsächlich über Schmerz und Kältegefühl auf der rechten Seite des Bauches und im rechten Bein geklagt; eine genaue Prüfung der Empfindung ergab aber nichts.

Im Juli trat Oedem der unteren Extremitäten auf; bei Gelegenheit einer vorübergehenden Heiserkeit wurde der Larynx gespiegelt: beide Stimmbänder geröthet, schlotternd, aber nicht gelähmt. Die Erscheinungen des chronischen Bronchialcatarrhs nehmen täglich zu.

Am 20. Juni wurde Folgendes notirt:

Grosse allgemeine Schwäche. Oedematöse Infiltration der unteren Extremitäten.

Motilität in beiden oberen Extremitäten intact. Alle Bewegungen sind möglich, werden aber wegen der grossen Schwäche nur langsam ausgeführt. Dynamometer: rechts und links 32 Theilstriche.

Active Bewegungen der unteren Extremitäten fast null. Das rechte Bein kann gar nicht (nur in der Hüfte ein klein wenig), das linke nur sehr wenig in Hüfte und Knie, im Fuss und in den Zehen gar nicht mehr bewegt werden.

Passive Bewegungen alle frei, nur ist das rechte Hüftgelenk etwas schmerzhaft.

Alle Reflexe fehlen. Das Kitzeln der Planta wird als solches gut empfunden, löst aber keine Bewegungen aus.

Die Sensibilität erweist sich bei Prüfung mit Nadelstichen und leisen Berührungen überall sehr exact und fein. Nur auf der Haut des Bauches an einer kleinen Stelle ist die Empfindung etwas stumpfer und die Localisation nicht ganz scharf.

Prüfung mit dem Tasterzirkel: in der Vola manus bei 6 Mm. Spitzenabstand ist die Empfindung noch ganz exact; bei 5 Mm. etwas schwankend. An allen Fingerspitzen werden bei 5 Mm. die zwei Spitzen des Instruments noch genau unterschieden, bei 4 Mm. schwankend, bei 3 Mm. sehr unsicher. Keine Differenzen zwischen rechts und links. Auch an den Füssen ähnlicher Befund. Temperatursinn normal. Körpersinn erhalten; Gewichtssinn ebenfalls. Passive Bewegungen in den Fussgelenken werden schnell und richtig empfunden.

Geruch und Geschmack intact.

Gehör wenig gut; rechts Reste einer alten Otitis media.

Beginnender Decubitus an den Nates.

In den folgenden Monaten wurde mit Jodkalium und Strychnineinspritzungen versucht die Motilität zu bessern, aber absolut ohne Resultat. Der Hauptsitz der Schmerzen scheinen nur die unteren Extremitäten und der Bauch zu sein; die Schmerzen ziehen mitunter vom Nabel bis zur Wirbelsäule. Die allgemeine Abmagerung, sowie die Erscheinungen des Bronchialcatarrhs (Husten, eitrigschleimiger Auswurf) nehmen zu.

Eine im November vorgenommene genaue Prüfung ergiebt, dass die elektrische Erregbarkeit der Oberschenkelmuskulatur für beide Ströme erhalten ist.

Im December tritt eine Parese der linken Hand auf: Der Händedruck ist null; Patientin ist unfähig mit dieser Hand etwas zu halten. Auch die rechte Hand ist motorisch geschwächt. Obwohl Patientin an beiden Händen ein Pelzigsein angiebt, ist objectiv die Sensibilität darin nicht deutlich herabgesetzt.

22. Januar 1882. Die Parese der Hände hat wieder etwas nachgelassen. Der Marasmus der Patientin wird täglich grösser.

5. Februar. Oedem der Vorderarme.

14. Februar. Trotz des starken Oedems, reagiren am linken Ober- und Unterschenkel die Muskeln noch kräftig auf galvanischen und faradischen Strom. Am rechten Bein ist die Erregbarkeit für den galvanischen Strom deutlich schwächer als links, doch noch sehr gut zu demonstriren. Für den faradischen Strom ist aber bei mittlerer Stromstärke am rechten Bein keine Erregbarkeit mehr nachzuweisen. Allerdings ist das Oedem rechts auch etwas stärker als links. Deutliche Störungen der Sensibilität nicht nachweisbar.

Der Tod trat am 3. März in Folge eines immer mehr zunehmenden Marasmus ein.

Sectionsprotokoll. (Dr. Stilling.)

Decubitus am Kreuzbein und an den Fersen.

Im Sack der Dura spinalis fast keine Flüssigkeit; die Dura adhärirt an der Halswirbelsäule etwas stärker als gewöhnlich. Auf der Innenfläche der Dura nichts Besonderes.

Pialgefässe stark gefüllt. Rückenmark von geringer Consistenz; in der Lumbalgegend ausserordentlich schlaff. Breite des Querschnitts im Lumbaltheil 2 Ctm., kurz oberhalb 1,6; im Dorsaltheil 1,3; in der Halsanschwellung 1,7 Ctm.

Im Halstheil lässt der Schnitt nichts Besonderes erkennen; im Dorsalmark sinkt die graue Substanz stark ein; sonst lässt sich nichts Sicheres erkennen.

Schädel ausserordentlich dick und blutreich; innere Fläche der Dura am Dach wie an der Basis mit gefässreichen neugebildeten Membranen versehen.

Gehirngewicht: 1160 Grm. Gefässe und Nerven der Basis bieten nichts Besonderes. Seitenventrikel ziemlich eng, wenig klares Fluidum enthaltend. Gehirn im Allgemeinen blutreich, die graue Substanz erscheint bräunlich. Auf den Schnitten der grossen Ganglien keinerlei Herde; Rinde intact. Pons und Medulla von sehr guter Consistenz. Auf den Schnitten des oberen Theiles des Halsmarks erscheint die Gegend der Hinterwurzeln sehr durchsichtig.

Das übrige Sectionsprotokoll können wir mit folgenden Worten zusammenfassen:

Starkes Oedem der unteren Extremitäten. In der Bauchhöhle nur wenig Fluidum. Dilatation des rechten Ventrikels; braune Atrophie des Herzfleisches. Emphysem der Lungen, diffuse Erweiterung der Bronchien; alte pleuritische Verwachsungen beider Lungen.

Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens normal; Follikel der Zunge abgeflacht; es ziehen einige normale bindegewebige Stränge von der Zungenwurzel zur Epiglottis.

Trachea und Kehlkopf normal.

Milz 13 Ctm. lang, $8\frac{1}{2}$ breit, 5 dick; ziemlich derb, blutreich.

Nieren voluminös, etwas blass; Glomeruli gross und durchsichtig. Nebennieren normal.

Oesophagus, Magen normal; im Duodenum eine alte Narbe.

Die Leber steht sehr tief, durch mehrfache Adhärenzen an der Bauchwand befestigt. Auf der Oberfläche des linken Lappen zahlreiche Einschnürungen und Lappungen. Linker Lappen im Ganzen hypertrophisch; am rechten nichts Besonderes. Ductus choledochus permeabel; in der Gallenblase helle Galle. Auf dem Leberschnitt sieht man deutlich die acinöse Zeichnung; die centrale Partien sinken ein. Die Einschnürungen reichen nicht tief hinein.

Zahlreiche perimetritische Verwachsungen; Schleimhaut der Harnblase dunkel gefärbt. Zahlreiche Narben am Eingang der Scheide. Uterus klein, fast ohne Höhle.

Histologische Untersuchung.

Es wurden zunächst sowohl vordere wie hintere Wurzeln aus verschiedenen Höhen, mit Osmium behandelt und auf Zupfpräparaten untersucht. — In den hinteren Wurzeln wurde nichts Abnormes, in einzelnen Fasern der vorderen Wurzeln aus der Lumbalanschwellung spärliche körnige Degenerationen aufgefunden. — Zupfpräparate aus dem Ischiadicusstamm ergaben sehr spärliche degenerirte Fasern (Bildung von Körnchenkugeln). — Präparate aus den Nn. peronei, tibial. postic., aus verschiedenen Hautnerven der Unterextremitäten zeigten nur normale Verhältnisse.

Das Lendenmark war so stark erweicht, dass es trotz sorgfältiger Behandlung nicht gelang, genügend feine Schnitte davon zu erhalten. Dagegen liess sich mit Sicherheit der Nachweis führen, dass hier sowohl die Hinterstränge, wie auch die Vorderseitenstränge in Erweichung begriffen, d. h. reichlich mit Körnchenzellen versehen waren. Corpora amylacea, deutliche Zunahme des bindegewebigen Stroma liessen sich nicht demonstriren.

An den Ganglienzellen der grauen Substanz wurde nichts Auffallendes constatirt.

Im unteren Dorsalmark liessen sich nur noch zerstreute Körnchenzellen in den Seitensträngen auffinden; höher oben, also im oberen Dorsal- und im unteren Cervicalmark erwiesen sich die Vorderseitenstränge und die graue Substanz überhaupt als absolut intact. Nur in den hinteren Abschnitten des Marks, und zwar durchweg von

unten bis oben, liess sich eine pathologische Veränderung constati
die bekannte Körnchenzellenmyelitis; also Schwund der Nervenfas
reichliche Infiltration von Körnchenzellen und stellenweise auch sc
Bildung eines zarten fibrillären bindegewebigen Stroma. Rechts
der Goll'sche Keilstrang vollkommen degenerirt; die Degenera
greift über in die angrenzenden Partien des Hinterstranggrundbünd
Links ist nur der vorderste Abschnitt des Keilstrangs, dagegen
der ganze Burdach'sche Strang afficirt.

Diese Vertheilung der Myelitis treffen wir bis zum obersten H
mark, bis zu der Gegend der unteren Pyramidenkreuzung an. A
hier ist der rechte Funiculus gracilis mit Ausnahme von spärlic
peripheren Fasern total degenerirt, während der linke weniger
troffen ist. Ebenfalls erscheint hier der linke Funiculus cune
viel intensiver afficirt als der rechte.

Von da ab nimmt die Degeneration im linken zarten St
rasch ab, während die beiden Keilstränge und der rechte Funic
gracilis noch in voller Degeneration begriffen sind. Höher oben
schwinden auch hier die Zeichen der Myelitis; auf Schnitten, we
der oberen Pyramidenkreuzung entsprechen, ist die Degeneration
durch eine hellere Färbung in beiden Fun. cuneati und im rec
zarten Strang angedeutet. Ein Blick auf Fig. 3 zeigt dieses Ve
ten recht gut und lenkt auch sofort unsere Aufmerksamkeit auf e
anderen Befund, der von jetzt ab für uns das Hauptinteresse gew
Wir finden nämlich in der linken Hälfte des Marks einen länglic
fast radiär gestellten Spalt, welcher von der Substantia gelati
des Quintus in den hintersten Abschnitten der Formatio reticu
gegen den Centralcanal zieht. Die Ränder dieses Spaltes sind
klüftet und durch ein fein fibrilläres Gewebe gebildet, in welc
spärliche Kerne und kleine körnige Zellen liegen. Durch diesen S
und offenbar in dieser Höhe ist die Continuität von Faserzügen
terbrochen, welche, der oberen sensiblen oder Schleifenkreuzung
gehörend, den Centralcanal bogenförmig umgeben. Die Pyrami
bahnen sind absolut intact.

Auf Fig. 4, welche dem unteren Ende der Olive und dem
gang des Hypoglossus entspricht, hat der Spalt in dem hinteren
schnitt der linken Hälfte der Medulla schon zugenommen, ersc
buchtiger und erstreckt sich durch die Substantia gelatinosa,
Respirationsbündel und die Formatio reticularis fast bis zum B
des IV. Ventrikels. Gleichzeitig aber müssen wir in der rec
Hälfte des Querschnittes einen wichtigen Befund notiren: es ma
sich hier durch eine auffallend hellere Färbung (auf ungefä

Chrompräparaten) das Gebiet der rechten Schleife, d. h. jener Fasercomplex, welcher zwischen Raphe, Olive, Pyramide und vorderen Längsbündel eingeschaltet erscheint.

Dieselben Verhältnisse treffen sich wieder in exquisiter Weise auf Fig. 5, welche einen höher oben angelegten Querschnitt der Medulla oblongata darstellt. Namentlich ist hier die Degeneration der rechten Schleifenschicht sehr prägnant: im vorderen Längsbündel, in der Olive, in der Pyramide lässt sich dagegen nichts Pathologisches nachweisen. Der im linken hinteren Segment des Querschnittes gelegene Herd hat noch an Umfang zugenommen, erscheint stark zerklüftet, behält aber genau die erwähnte Topographie.

Auf den folgenden Schnitten reducirt sich nun dieser Herd sehr rasch, so dass noch weit unterhalb des oberen Endes der Olive nichts mehr davon zu sehen ist.

Mit grosser Evidenz dagegen lässt sich die Degeneration der Schleifenschicht in den weiteren Schnitten bis in den Hirnschenkel hinauf verfolgen.

Auf Fig. 6, welche mit einer schwachen Lupenvergrösserung (circa 1½ Vergrösserung) einen Querschnitt des unteren Brückensegments darstellt, sieht man, wie rechts die Schleifenschicht, welche hier eine dreieckige Gestalt genommen hat, durch ihr helleres Aussehen von der übrigen Substanz der Brücke, namentlich von den symmetrischen Gebieten in der linken Hälfte absticht. Auf carminisirten Schnitten dagegen hat diese rechte Schleife ein viel tieferes Colorit gewonnen und lässt sich dadurch leicht sowohl von den tiefen Brückenfasern, wie von der Formatio reticularis unterscheiden. Nach aussen lässt sich die Degeneration bis in die Nähe der oberen Olive verfolgen; an den Wurzeln des Abducens, welche das afficirte Feld durchziehen, ist nichts zu bemerken.

Wie hoch sich nun diese Degeneration der rechten Schleife nach oben verfolgen lässt, zeigen die Abbildungen 7, 8, 9, welche keiner längeren Erläuterung bedürfen.

Fig. 7 entspricht den obersten Brückenabschnitten in der Höhe des oberen Endes des IV. Ventrikels. Man sieht hier wie die Schleife, welche die Grenze zwischen Haube und Fuss bildet, rechts noch in exquisiter Weise degenerirt ist und durch ihre hellere Farbe beim durchfallenden Licht mit dem symmetrischen Gebiete der linken Brückenhälfte contrastirt. Die Degeneration betrifft hier die mediale, sowie den grössten Theil der lateralen Schleife.

Auf Schnitten, welche durch den Hirnstamm in der Höhe der

hinteren Vierhügel geführt wurden (Fig. 8), sieht man wieder re
zwischen Haube und Fuss einen schmalen Streifen von heller Fa
offenbar wieder die degenerirte rechte Schleife; während die med
Schleife hier noch als durchaus degenerirt sich ergiebt, kann man
der lateralen Schleife, namentlich nach oben gegen den Vierhügel
wieder normale, nicht afficirte Faserbündel auffinden.

Fig. 9 stellt einen Schnitt dar, welcher durch beide Hirnsch
kel, in der Höhe des vorderen Vierhügelpaars und des Austritts
obersten Oculomotoriuswurzeln gemacht wurde.

Um den weit aufgeschlitzten Aquaeductus sieht man das
schön entwickelte centrale Höhlengrau, beiderseits davon die vorde
Vierhügel, mehr seitlich die Corp. geniculata resp. den Beginn
Thalamus, alles absolut normal. Ebenso normal erweisen sich
mächtigen Faserquerschnitte des Fusses, die Substantia nigra und
rothe Kern. Dagegen lässt sich leicht nachweisen, dass selbst
dieser Höhe noch der Querschnitt der rechten Schleife viel ärmer
markhaltigen Fasern, somit auf ungefärbten Schnitten viel heller
scheint, als der symmetrische Theil links. Namentlich ist dies
dem mehr medial, in der Nähe des rothen Kerns gelegenen Theil
Schleife mit Evidenz sichtbar.

Höher oben, in der eigentlichen Regio subthalamica, war es
nicht mehr möglich, die Degeneration der rechten Schleife we
zu verfolgen.

Um den histologischen Charakter dieser Degeneration der Schl
noch etwas genauer zu präcisiren, müssen wir hier anführen, dass
lediglich in einem Schwund der markhaltigen Nervenfasern und
einer Vermehrung der Kerne und der interstitiellen Substanz best
Körnchenzellen wurden in dem degenerirten Schleifengebiet nirge
aufgefunden. Durch den Schwund der Myelinbestandtheile und
Vermehrung der Kerne und des bindegewebigen Stroma lässt
erklären, warum auf ungefärbten Schnitten das degenerirte Ge
heller, auf carminisirten Schnitten dagegen intensiver gefärbt ersche
Diese histologischen Eigenschaften gestatten es ohne Weiteres,
pathologischen Process in der Schleife als eine Sklerose zu beze
nen und ihn den sogenannten secundären Degenerationen des centr
Nervensystems anzureihen.

Fassen wir nun die eben sorgfältig aufgezählten und in i
Verbreitung genau studirten pathologischen Veränderungen nochm
kurz zusammen, so finden wir drei von einander wohl zu trenne

Processe vor: erstens eine unten im Lendenmark mehr diffuse, nach oben sich genau in den Hintersträngen localisirende Körnchenzellenmyelitis; zweitens im unteren Theil der Medulla oblongata und zwar in der linken Hälfte derselben, einen in der Breite wie in der Höhe sehr circumscripten alten Herd; und endlich drittens eine wohl ausgeprägte Sklerose des Schleifengebietes, welche von der Medulla oblongata ab, oberhalb der sogenannten Schleifenkreuzung bis hoch hinauf in die Regio subthalamica sich verfolgen lässt. Ueber ein gemeinsames causales Moment dieser verbreiteten Veränderungen der centralen Axe hat uns die Section keine ganz klare Einsicht gegeben. Möglicherweise war früher Lues vorhanden; wenigstens deuten darauf hin der glatte Zungengrund, die narbigen Züge an der Epiglottis, die eigenartige Missstaltung der Leber und die zahlreichen Narben an den Genitalien bei einer Frau, die nie geboren hatte.

Eine weitere Frage, die sich nun aufdrängt, ist die des Zusammenhanges zwischen den drei im Nervensystem entdeckten Veränderungen. Muss man sie als verschiedene, von einander ganz unabhängige Processe betrachten? oder besteht zwischen ihnen ein Connex nach Art der secundären Degenerationen oder vielleicht der combinirten Erkrankungen im Sinne Westphal's?[8]) Man wird wohl zugeben müssen, dass die Körnchenzellenmyelitis im Rückenmark einen ganz anderen Charakter trägt, als die Veränderungen in der Medulla oblongata und in der Brücke, und zwar mehr die Eigenschaften eines acuten oder wenigstens subacuten Processes darbietet. Für diese Auffassung spricht auch die Krankengeschichte. Bei der Aufnahme der Patientin, kaum ein Jahr vor ihrem Tode, war die Motilität der Unterextremitäten nur unbedeutend gestört, der Patellarreflex noch vorhanden, jedenfalls ein Beweis, dass damals die diffuse Myelitis des Lendenmarks und die Körnchenzellendegeneration der Hinterstränge erst in sehr geringem Grade vorhanden waren. Später trat immer mehr und mehr das Bild einer Paraplegie ein, offenbar gleichzeitig mit der Zunahme des myelitischen Processes im unteren Rückenmark. Was die Parästhesien, die vielfachen und wechselnden Schmerzgefühle, die ja eigentlich die Hauptsymptome des ganzen Falles während des Spitalaufenthalts constituirten, anbetrifft, so sind diese doch wohl auf die Reizung der hinteren Wurzelfasern in den „zones radiculaires“ zurückzuführen. Somit werden wir wohl den Process im Rückenmark als eine subacute Myelitis bezeichnen dürfen, welche unten in der Lendenanschwellung diffus, nach oben, nach Art der aufsteigenden Degeneration, sich in den Hintersträngen localisirt hat. Während zur Lösung dieser ersten Frage die Krankengeschichte uns sehr nützlich

war, so gab sie uns, was das Alter, resp. die Entstehung des H des in der Medulla oblongata anbelangt, absolut keinen Anhaltspun Man darf nicht vergessen, dass schon bei ihrer Aufnahme Patien geistig sehr geschwächt war, so dass die erhobene Anamnese sch aus diesem Grunde als eine sehr mangelhafte betrachtet werden d Durch die Topographie und die geringe Ausdehnung des Herdes lä sich andererseits auch erklären, warum er keine deutlichen Ersch nungen zurückgelassen hat. Abgesehen vom Quintus, vielleicht a vom Vagus (Respirationsbündel) wurden keine wichtigen Nerven troffen; der Quintus selbst hat ein so ausgedehntes Ursprungsgeb dass nur ein geringfügiger Bruchtheil davon in unserem Falle gest wurde. Wie oft werden überhaupt, namentlich bei disseminirter Sl rose oder senilen Erweichungen, solche circumscripte Defecte, se der Medulla und der Brücke gefunden, die einer Diagnose intra vi entgangen sind! — Anatomisch lässt der absolute Mangel an Pigm in diesem Herde, sowie die fibrilläre Beschaffenheit und der K reichthum der Grundsubstanz wohl schliessen, dass es sich nicht einen apoplectisch-hämorrhagischen, sondern vielmehr um einen rei encephalitischen Process dabei handelte.

Ebenso wenig lässt sich etwas Genaues über das Alter der Sl rose in der rechten Schleifenschicht ermitteln; nur haben uns histologischen Merkmale zu dem sicheren Schluss geführt, dass di pathologische Veränderung der Schleife den älteren secundären generationen anzureihen sei.

Nun aber woher eine secundäre Degeneration in diesem rech Schleifengebiet? In den bisher bekannt gemachten Fällen von generation der Schleife, ist entweder ausschliesslich oder doch wiegend von einer absteigenden Entartung die Rede. Demnach mus in unserem Falle der primäre Herd, die Ursache der Degenerati entweder im Grosshirn sitzen, wie im Falle Witkowski, oder d wenigstens in dem am höchsten gelegenen Abschnitt des Hirnsch kels, wie im Falle Hitzig-Schrader. Von einem solchen Herd aber nicht die Spur vorhanden. Weder im Hirnschenkel, noch in Regio subthalamica, noch in den grossen Hirnganglien liess sich primärer Herd nachweisen. Schon im Sectionsprotokoll ist das F len eines jeden Herdes sowohl in den Windungen, wie im Centr ausdrücklich erwähnt worden. Von einer absteigenden Degenerati der Schleife kann also in diesem Falle die Rede nicht sein.

Mit der Myelitis lässt sich diese Sklerose der Schleife auch nicht we in Zusammenhang bringen. Erstens ist doch allem Anschein nach di Körnchenzellenmyelitis viel jünger als die Sklerose der Schleife; fer

lässt sich diese Myelitis zwar bis in den untersten Theil der Medulla oblongata verfolgen, hier aber hört sie, wie gewöhnlich, in den Kernen der Fun. graciles et cuneati auf; endlich ist sie doppelseitig, so dass es sich nicht recht einsehen lässt, wie eine doppelseitige Myelitis einer einseitigen Schleifenentartung zu Grunde liegen kann.

Nun bleibt uns noch eine dritte Möglichkeit, nämlich die Degeneration der Schleife in Zusammenhang zu bringen mit dem Herde in der Medulla oblongata, und diese möchten wir annehmen aus folgenden Gründen:

Erstens, es ist unterhalb des Herdes, in der allerdings sehr kurzen Strecke der Schleife, welche von der oberen sensiblen oder Schleifenkreuzung bis zur Höhe des Herdes verläuft, von einer Sklerose noch nichts zu sehen. Dieselbe beginnt erst in einer Höhe, welche ungefähr der Mitte des Herdes entspricht, und wird von da ab nach oben immer deutlicher, sicher doch ein Beweis, dass sie mit dem Herde und nicht mit den darunter gelegenen Partien der centralen Nervenaxe in Zusammenhang steht.

Ferner lässt sich diese unsere Hypothese anatomisch recht gut erklären: Den Untersuchungen von Spitzka, den Experimenten von von Monakow[9]) und namentlich den embryologisch-histologischen Forschungen von Flechsig[10]) und von Edinger[11]) verdanken wir die Thatsache, dass die Schleife eine gekreuzte Fortsetzung der Hinterstränge nach oben darstellt. Durch die letztgenannten Beobachter ist nachgewiesen worden, dass von den Hintersträngen (Fun. cuneati et graciles) sich Fasern entwickeln, welche in Bogen (Fibrae arcuatae internae) durch die graue Substanz resp. höher oben durch die Formatio reticularis und die Olive ziehen, sich vor dem Centralcanal oder in der Raphe kreuzen und so zur Schleifenschicht der gekreuzten Seite sich begeben. Dieses vorausgesetzt, genügt ein Blick auf unsere Figuren 3, 4, 5, um zu begreifen, dass Fasern, welche von den linken Funic. gracil. et cuneat. bogenförmig gegen die Raphe ziehen, um in die rechte Schleife überzugehen, durch den Herd getroffen und in ihrer Continuität unterbrochen werden müssen. Demnach wird für die rechte Schleife eine Hauptquelle des Zuwachses abgeschnitten und somit ist die Ursache der Degeneration wohl gefunden; zu gleicher Zeit begreift man auch, warum diese Degeneration eine aufsteigende ist: es sind ja gerade in der Schleife jene Faserzüge betroffen, die man als die Fortsetzung der Hinterstränge, also als centripetal leitend betrachten muss. Man darf nämlich nicht vergessen, dass der Fasercomplex, den die heutige Anatomie mit dem gemeinsamen Namen Schleife belegt hat, wohl verschiedene

Systeme von Fasern in sich beherbergt[14]). Darauf hat mit Re namentlich Mendel[16]) aufmerksam gemacht, und nur so begreift m warum die Schleife in beiden Richtungen, sowohl auf- wie absteig degeneriren kann.

Allerdings erscheint nach dem bis jetzt gesammelten pathol schen Material die Degeneration häufiger in absteigender Richtung verfolgen. In den Fällen von Kahler-Pick, von Homèn, Witkowski, von Hitzig-Schrader ist nur von einer absteig den Entartung die Rede); in unserem ersten Falle, sowie in Beobachtung von Spitzka, erfolgte die Degeneration, in höc auffallender Weise, in beiden Richtungen zugleich: In unse Falle bestand in Folge eines apoplectischen Herdes in der Brü eine absteigende Degeneration der Schleife bis tief herunter in Medulla oblongata; oberhalb des Herdes war die Schleife evid fettig entartet bis zur Höhe des vorderen Vierhügelpaars. Auch dem Patienten von Spitzka, der eine cystische Erweichung Brücke hatte, wurde neben einer ausgiebigen bis in die gekreu Hinterstränge leicht zu verfolgenden absteigenden Degeneration Schleife, auch oberhalb des Herdes eine deutliche Sklerosirung Nervengewebes constatirt, welche in dem mittleren Drittel der Schl besonders ausgesprochen war und erst weit oberhalb der Vierhü sich verlor. Auch mit Degenerationen der Olive kann die Entart der Schleife verbunden sein; bis jetzt wurde dieses 3mal consta (Kahler-Pick, Meyer erster Fall, Schrader-Hitzig).

Von einer Degeneration der Schleife, die man aber als eine aufsteigende auffassen muss, scheint bis jetzt unsere heute mitgeth Beobachtung das erste Beispiel zu sein. Gerade deswegen haben es für angemessen gehalten, diesen Fall, trotz seines geringen kl schen Interesses, als einen Beitrag zu der noch in Entwickelung griffenen Lehre der secundären Degenerationen in der Haube Hirnstammes zu veröffentlichen.

Literaturverzeichniss.

1) Willigk, Bulbärparalyse in Folge von Embolie der Art. basilaris Prager Vierteljahrsschrift 1879, No. 126.
2) Kahler und Pick, Zur Lehre von der Ataxie etc., in Prager Vie jahrschrift 1879, No. 142.
3) P. Meyer, Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundärer D neration der Schleife, in diesem Archiv, Bd. XIII. Heft 1.
4) Homèn, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark, in Virchow's Archiv, Bd. 88. Heft 1.

5) Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns, in diesem Archiv, Bd. XIV. Heft 2.
6) Spitzka, A contribution to the morbid anatomy of pons lesions, included a descript. of a descending degeneration of the stratum intermedium, in American Journal of Neurology and Psychiatry. November 1885.
7) Schrader, Ein Grosshirnschenkelherd mit secundären Degenerationen der Pyramide und Haube, Inaugural-Dissert. Halle 1884.
8) Westphal. Ueber combinirte Erkrankung der Rückenmarksstränge, in diesem Archiv, Bd. VIII.
9) v. Monakow, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Pyramiden- und Schleifenbahn, in Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1884, No. 6 und 7. — dito: Neue experimentelle Beiträge zur Anatomie der Schleife, in Neurolog. Centralblatt, 1885, No. 12.
10) Flechsig. Ueber die Verbindungen der Hinterstränge mit dem Gehirn, Neurolog. Centralblatt, 1885, No. 5.
11) Edinger, Zur Kenntniss des Verlaufes der Hinterstrangfasern in der Medulla oblongata und im unteren Kleinhirnschenkel, in Neurolog. Centralblatt, 1885, No. 4.

Vergleiche auch in dieser Frage:

12) Vejas, Perioles, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der Funiculi graciles et cuneati, in diesem Archiv, Bd. XVI., 1 und
13) Freud, Zur Kenntniss der Olivenzwischenschicht, Neurol. Centralblatt, 1885, No. 12.
14) Vergl. Bechterew, Untersuchungen über die Schleifenschicht, Berichte der Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaft, 4. Mai 1885, und
15) Bechterew, Ueber die Längsfaserzüge der Formatio reticularis medullae oblongata et pontis. in Neurolog. Centralblatt. 1885, No. 15.
16) Mendel's Vortrag über die Schleife, in der Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte, 1883, referirt im Neurolog. Centralblatt 1883, S. 262.

Vergleiche ferner:

Koller, Die Schleife, A. für mikroskopische Anatomie Bd. 19.
Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.
Edinger, Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane sowie die klassischen Werke von Henle, Hofmann-Schwalbe etc.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. V. Fig. 1—10.)

Fig. 1. Oberes Halsmark. co. a. Vorderhorn; co. p. Hinterhorn; pr. r. processus reticularis; s. l. p. hintere Längsfurche; H. (Burdach's) Hinterstrangsgrundbündel; f. g. Goll'scher Keilstrang.

Fig. 2 Unterer Theil der Oblongata (Pyramidenkreuzung). f. l. a. Vordere Längsfurche, durch die Kreuzung der Pyramiden, py. seitlich verschoben.

Co. a. Vorderhorn; g. Substantia gelatinosa des Hinterhorns; f. c. Funicul cuneatus (Burdach's Grundbündel); f. g. Goll's Keilstrang oder Funic lus gracilis.

Fig. 3. Unterer Theil der Oblongata, in der Höhe der sogen. ober (Schleifen-)Kreuzung. s. l. p. hintere Längsfurche; f. l. a. vordere Läng furche. f. g. Funiculus gracilis; f. c. Funiculus cuneatus. g. Substantia g latinosa; py. Pyramide; L. Beginn der Schleifenschicht. F. r. Formatio re cularis. * Spaltförmiger Herd.

Fig. 4. Mittlerer Theil der Medulla oblongata. S. l. p., f. g., f. c., F. r., Py., f. l. a., wie in der vorigen Figur. O. Olive mit dem Olivennebe kern O. a. m. — l. die Schleifenschicht, links intact, rechts degenerirt (v heller erscheinend); n. XII. Kern des Hypoglossus. * Der Herd.

Fig. 5. Querschnitt der Medulla oblongata in der nächsten Nähe oberen Endes des Herdes; V. IV. vierter Ventrikel; X. Respirationsbün (Vagus); C. r. Corpus restiforme; sonst wie in den vorigen Figuren.

Fig. 6. Brücke, unterer Theil; r. Raphe; VII. Knie des Facialis; Wurzelfasern des Abducens; O. s. obere Olive; py. Pyramidenbündel, po[1] tie po[2] oberflächliche Ponsfasern. L. degenerirte (mediale) Schleife.

Fig. 7. Brücke, in der Nähe des Schlusses des IV. Ventrikels. V. Vierter Ventrikel, V. m. a. Velum medullare ant.; g. c. centrales Höhlengr s. f. Substantia furruginea; h. l. das hintere Längsbündel; py. Pyramidenb del; p. Brückenfaser; L. mediale, L_2 laterale Schleife.

Fig. 8. Grosshirnschenkel, entsprechend dem hinteren Vierhügelpa a. q. Aquaeductus Sylvi, aufgeschlitzt; qu. p. Corp. quadrigemin. posti h. l. hintere Längsbündel; r. K. rother Kern; s. n. Substantia nigra Soemn ring; p. Fuss des Hirnschenkels. L, L_2. die Schleifenbahnen.

Fig. 9. Querschnitt des Hirnstamms in der Nähe des vorderen V hügelpaares; Beginn der Regio subthalamica. qu. a. Corpus qudrig. ant th. thalamus; h. l. hinteres Längsbündel; L. l. die Schleifenfasern; r. Rother Kern; s. n. Substantia nigra Soemmering; p. der Fuss des Hirnsch kels; III. Wurzelfasern des Oculomotorius.

Fig. 10. Raphe und Schleifenschicht, mit stärkerer Vergrösserung aus der Medulla oblongata. Links ist normal; rechts degenerirt (Schw der Nervenfasern, namentlich der Markscheiden; Vermehrung der Kerne des interstiellen Gewebes).

XIX.

Aus der psychiatrischen Klinik der Charité.
(Prof. Westphal.)

Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der „gemischten (sensorisch-sensiblen) Anästhesie" bei Geisteskranken.

Von

Dr. **R. Thomsen**,
erstem Assistenten der psychiatrischen Klinik.

Im Jahre 1884 ist in diesem Archiv eine gemeinsame Arbeit von Oppenheim und mir veröffentlicht worden, welche das Vorkommen und die klinische Bedeutung der „sensorischen Anästhesie" bei Erkrankungen des Centralnervensystemes*) behandelte und in welcher wir die Ergebnisse unserer bezüglichen Untersuchungen an Epileptischen, Hysterischen, sowie ferner an Kranken, welche andersartige functionelle oder organische Erkrankungen des Centralnervensystems darboten, niedergelegt haben.

Wir hatten ursprünglich die Absicht, auch unsere Beobachtungen über das Vorkommen des besprochenen Symptomencomplexes bei Psychosen (auf nicht hysterischer und epileptischer Basis) mitzutheilen. „Die Rücksicht auf die Ausdehnung der Arbeit sowie die derzeitige Unmöglichkeit, die einzelnen Fälle unter gemeinsame Gesichtspunkte zu bringen, haben uns veranlasst, davon Abstand zu nehmen und die Veröffentlichung einer späteren Zeit vorzubehalten". (Bd. XV. Heft 3. S. 656. Anm.) Die nachfolgenden Mittheilungen sind dem Wunsche entsprungen, die angedeutete Lücke auszufüllen.

*) Dieses Archiv Bd. XV. Heft 2 und 3.

Das Material, welches mir zur Zeit der Veröffentlichung uns gemeinsamen Arbeit zu Gebote stand, war gesammelt auf der w lichen Irrenabtheilung der Charité und waren die bezüglichen I in der That theilweise wenigstens so zweideutig, dass ich da von einer Besprechung zurückschreckte, um so mehr, da gerade dem weiblichen Material der Einwand, dass es sich um Hysterie damit um nichts wesentlich Neues handele, vorauszusehen und sc zu beseitigen war.

Es ist mir später die Gelegenheit nicht geworden, weitere schlägige Beobachtungen bei Frauen zu machen, dagegen habe allmälig 18 Fälle von „gemischter Anästhesie"*) bei Männern sammelt, welche das Material der folgenden Mittheilungen bilde

Von dem weiblichen Material habe ich mit Rücksicht auf obigen Einwand ganz abgesehen.

Was unter der Bezeichnung „gemischte Anästhesie" zu verst ist, bedarf wohl nur einer Hinweisung — immer ist damit ge ein typischer Symptomencomplex, gebildet aus einer Abstumpf der Hautsensibilität (bis zum Erlöschen derselben) in allen mehreren Qualitäten, gleichgültig, ob diese Anästhesie doppels halbseitig oder fleckweise auftritt, und ob sie stationär oder vor gehend ist und einer gleichzeitigen (ebenso wechselnd angeordn Abstumpfung der Function der Sinnesorgane (Gesicht, hör, Geruch, Geschmack) mit oder ohne gleichzeitige Beeinträchti des Farbensinns und des sogenannten Muskelsinns.

Unter der Bezeichnung des Titels: „Geisteskranke" sind zu mengefasst sowohl vorübergehende wie dauernde, idiopathische transformirte Geistesstörungen im weiteren Sinne des Wortes, wie aus dem Folgenden noch klarer hervorgehen wird.

Manche jener Bedingungen und Verhältnisse, unter denen wir bei nicht Geisteskranken, wie sie den grössten Theil des von bereits mitgetheilten Materials umfassen, das Vorkommen de mischten Anästhesie beobachtet haben, finden sich auch in me Material wieder und sollen demgemäss die Fälle, welche bereits kanntes enthalten, nur summarisch mitgetheilt werden, während dere ein eingehenderes Interesse verdienen — es sei hier nur erw dass ein kleiner Theil der Beobachtungen (3) bereits, wenn

*) Ich ziehe die Bezeichnung „gemischte" (sensorisch-sensible) ästhesie statt einfach „sensorischer Anästhesie" vor, da dieselbe den ptomencomplex schärfer bezeichnet und weniger zu Missdeutungen V lassung giebt.

unter anderem Gesichtpunkte, in unserer gemeinsamen Arbeit Erwähnung gefunden hat.

Die Rubricirung der 18 Fälle unter bestimmte Categorien erscheint sehr schwierig, da, welche Methode man wählen möge, fast immer mehrere der den einzelnen Rubriken angehörigen Factoren sich in den Krankengeschichten wiederfinden. In allen Fällen aber bestand eine mehr oder weniger ausgesprochene Geistesstörung von verschiedener Dauer, die Zeit von Stunden bis zu Jahren umfassend und fast immer war die Geistesstörung die Veranlassung der Aufnahme in die Irrenabtheilung.

Die Geistesstörung ist das allen Beobachtungen Gemeinsame und wenn, wie sich herausstellen wird, es andere, von der Geistesstörung relativ unabhängige, Momente sind, welche das Vorhandensein der „gemischten Anästhesie“ erklären resp. bedingen, so unterscheidet eben die Combination mit ausgesprochener Psychose die folgenden Fälle von den in der angezogenen Arbeit mitgetheilten.

Ich habe die Fälle aus Gründen, die später zu entwickeln sein werden, in drei Gruppen untergebracht.

I. Gruppe.

1. Hutz, 28 Jahre.

Patient ist starker Potator, hat ein Delir. potat. durchgemacht, leidet seit lange an Epilepsie. Sehr schwachsinniger, meist deprimirter, aber leicht reizbarer Mensch.

Gesichtsfeld: 10—20°. Sensibilität herabgesetzt, ebenso Gehör.

Geruch, Geschmack, Farben- und Muskelsinn intact. Anästhesie des sagittalen Streifens der Kopfhaut*). Ein Magnetversuch wurde nicht angstellt.

2. Gompf, 40 Jahre.

Patient, von jeher Potator und lange epileptisch, war schon 1874 demens, beging 1883 einen Diebstahl, wobei der Blödsinn gerichtsseitig (und als strafausschliessend) erkannt wurde.

Gesichtsfeld links 20—25, rechts 30—35° mit Defect der oberen Gesichtsfeldhälften.

Farbensinn rechts normal, links Achromatopsie.

Gehör, Geruch, Geschmack abgestumpft, Muskelsinn beiderseits gestört. Cutane Sensibilität allgemein herabgesetzt. Kein Magnetversuch**).

3. Görl, 46 Jahre, Schmied.

Patient bis 1870 gesund, erkrankte damals im Feldzuge geistig (wie,

---

*) cfr. Thomsen und Oppenheim l. c. Beob. 17.

**) cfr. ibid. Beob. 19.

ist nicht bekannt) und leidet seitdem an einer chronischen Verrücktl
mit intercurrenten hallucinatorischen Exacerbationen.

Er glaubt, man habe ihm das eiserne Kreuz und eine Civilstellung
sprochen, die Militärbehörden aber geben ihm sein Recht nicht, trotz z
reicher Eingaben, stossen ihn im Lande herum, sperren ihn in Irrenansta
ein; er verdankt das alles den Chicanen seines damaligen Majors, jetzt
er zum Kaiser. Patient ist dabei (wohl schon früher) arger Potator, tr
$1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Liter Nordhäuser täglich, hat vorübergehend epileptische
fälle gehabt.

Seit langer Zeit hört er ausserdem Stimmen, die meist nur unbedeut
intercurrent so massenhaft und beängstigend werden, dass Patient alle
tung verliert, man spricht von Mordthaten, die er begangen haben, und
die er jetzt hingerichtet, erschossen werden soll. Gesehen hat er nie Jen
den. „Ich glaube selbst nicht daran, die Aerzte sagen ja, es sei Geisteskra
heit, aber ist es zu toll, dann glaube ich daran!"

Patient kommt im hallucinatorischen Angstanfall, verwirrt und zitte
wie ein Delirant zur Abtheilung, beruhigt sich aber alsbald und zeigt d
nur das Bild einer ziemlich starken reizbaren Demenz. Er bietet körpe
nichts Besonderes.

Gesichtsfeld rechts 30—40°, links 50—55°.

Farben rechts nur central erkannt, links 5—10°. Achromatopsie
Grün auf beiden Augen.

Gehör, Geruch, Geschmack beiderseits herabgesetzt, besonder rechts, M
kelsinn? Die Sensibilität der Haut ist normal, nur besteht eine totale A
gesie der behaarten Kopfhaut. Kein Magnetversuch.

4. Schmidt, 40 Jahre, Tafeldecker.

Patient wird wegen Aufregungszuständen und Suicidalversuchs ei
liefert, ist aber bereits wieder ganz geordnet.

1876 verlor er sein Vermögen, ergab sich dem Trunke, trinkt
Schnaps. Einige Jahre später epileptische Anfälle mit Zungenbiss.

Seit einigen Tagen deliriumartige Träume, dann tobsüchtige Erreg
in der er zertrümmerte und sich zu erhängen versuchte. Seit langer Zeit t
Stimmung, Lebensüberdruss.

Somatisch bietet Patient sonst nichts Besonderes, ausser Alkoholersc
nungen (Vomitus, Tremor, Aufschrecken etc.) klagt er über allerlei ner
Beschwerden: Ohrensausen, Augenflimmern, Herzklopfen, aufsteigende H
zuckende Empfindungen in der rechten Seite, sowie über psychische Reiz
keit und Vergesslichkeit. Keine Kopfschmerzen.

Nach Angabe der Frau traten die Anfälle von Aufregung r
Depression, die mit vermehrtem Trinken und Krämpfen einhergehen, urspr
lich periodisch und selten auf, sind aber in den letzten Jahren fast continu
lich geworden. Ausserhalb der „Anfälle" sei Patient ein verständiger r
ger Mann.

Gesichtsfeld für weiss links kaum, rechts wenig, für Farben dagegen l
mässig, rechts erheblich eingeschränkt. Dabei werden die Farben links

erkannt, rechts aber verkehrt bezeichnet (roth = gelblich, grün = gelb). Kein centrales Scotom.

Gehör, Geruch, Geschmack links gut, rechts erheblich herabgesetzt.

Muskelsinn links gut, rechts gestört — rechter Arm schwächer als der linke. Die Hautsensibilität ist in Gestalt einer unregelmässigen Hemianästhesie (cfr. Fig. I.) gestört, d. h. es werden Berührungen, Nadelstiche etc. auf der

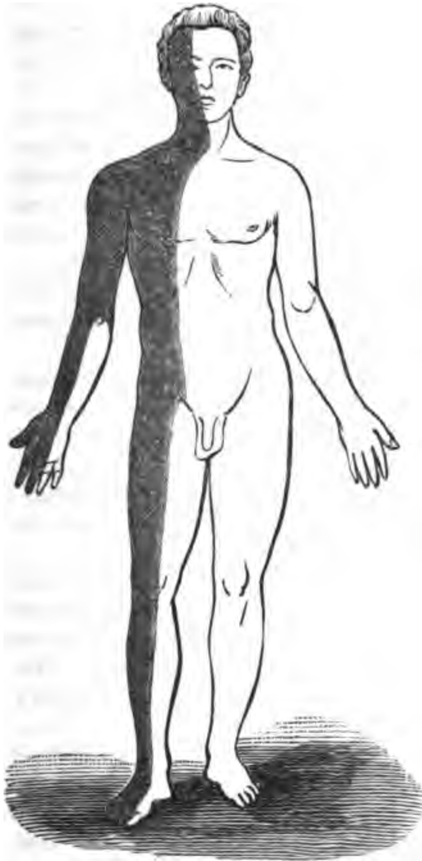


Fig. I.

ganzen rechten Körperhälfte weniger empfunden als links. An dieser Hypästhesie nimmt auch die Cornea, das Nasenloch und der Gehörgang rechts Theil sowie die rechte Zungenhälfte. Die Grenze der Hemianästhesie liegt aber keineswegs in der Mittellinie, sondern verläuft ein gutes Stück lateral nach rechts gelegen, während überdies am Vorderarm resp. Bein die Anästhesie sich in der Weise gabelt, dass die ulnare resp. äussere Seite (scil. des

Beines) anästhetisch ist, während die radiale resp. innere gut fühlt. Verhalten der Sensibilität ist auf der Hinterseite ein analoges.

Nach Anlegung des **Magneten** trat eine Aufhellung der Anästhesie derart, dass die Sensibilität fast gleich derjenigen der anderen Seite war sonders deutlich im Gehörgang). Auch das Gehör hatte sich gebessert. eigentlicher Transfert. Das Verhalten des Gesichtsfeldes ist leider nicht gep

Am anderen Tage war der Status quo wieder hergestellt, ein spont Schwanken der Anästhesie wurde nicht constatirt, dieselbe blieb statio Patient wurde nach einiger Zeit psychisch und nervös beträchtlich gebes entlassen.

5. **Becker**, 30 Jahre, Handschuhmacher.

Patient, erblich belastet, hatte als Kind Schwindelanfälle. Arbe viel mit **Bleiweiss** und erkrankte 1881 an „**Bleikolik**" — wie der sagte. 14 Tage später complete Lähmung aller Extremitäten (?) d. h. tient war ganz steif. musste mit Gewalt in Knie und Becken gebeugt wer Dabei Schmerzen und Schluckbeschwerden. Nach einigen Tagen statt Steifheit Schwäche, nach weiteren 8 Tagen Genesung.

Geistig will er dabei ganz klar gewesen sein. Seitdem leidet er Krämpfen und an einer allmälig zunehmenden Reizbarkeit und Gedächt schwäche.

Patient trinkt viel Bier, aber unregelmässig Schnaps.

Patient ist ein blasser Mann ohne besondere somatische Abweichun Zunge ohne Biss. Er klagt viel über Kopfschmerz, Herzklopfen, Zittern, ängstigung und ähnliche nervöse Erscheinungen.

Er wurde monatelang beobachtet und zeigte heftige Krampfanfälle hysterischen wie epileptischen Charakters, bei denen die Pupillen reagi gefunden wurden.

Nach den Anfällen zeigte er gereizte Verwirrtheit, ausserhalb derse anfangs reizbare Demenz, später lebhafte Verfolgungsideen, bedingt d Gehörstäuschungen beleidigenden resp. beeinträchtigenden Inhaltes, di auf die Umgebung bezog. Zuweilen gerieth Patient über die vermeint schlechte Behandlung so in Wuth, dass er schäumte, am ganzen Leibe zit und in Krämpfe verfiel.

Diese **paranoische Erregung**, welche so erheblich war, dass Pa wochenlang unter den Unruhigen gehalten werden musste, trat gegen der Beobachtung zurück und zeigte Patient dann ein harmlos gutmüth ziemlich **schwachsinniges**, leicht reizbares und verletzliches Wesen. wurde gebessert entlassen.

Patient zeigte fast während der ganzen Behandlung ein auffallendes halten der Sensibilität.

Gesichtsfeld für gewöhnlich rechts normal, links für weiss und Fa erheblich eingeschränkt — nach einem Anfall concentrische Gesichtsfel engung auch rechts. Farbensinn rechts normal, links erkennt Patient die ben schwierig, bezeichnet sie oft falsch.

Gehör, Geruch, Geschmack rechts gut, links aufgehoben.

Muskelsinn links gestört, ataxieartige Bewegungen bei geschlossenen Augen, kleine Gegenstände werden durch Betasten nicht erkannt. Rechts alles normal.

Die motorische Kraft der linksseitigen Extremitäten, die leicht zittern, ist herabgesetzt.

Es besteht eine totale und complete Hemianästhesie scharf in der Mittellinie abschneidend, alle Gefühlsqualitäten sind, wenn auch nicht ganz aufgehoben. so doch beträchtlich herabgesetzt.

Auf Anlegung des Magneten (oder einer Imitation aus Blei) erfolgt nach ca. 10 Minuten ein completer Transfert — die linke Seite wird ästhetisch, die rechte anästhetisch. Zehn Minuten später hat sich das alte Verhältniss bereits wieder hergestellt. Patient schläft bei Application des Magneten leicht ein.

Zu einer Zeit, wo die Aufregungszustände und die Krämpfe am heftigsten waren, trat plötzlich eine spontane regionäre Wiederkehr der Sensibilität an Kopf, Zunge, Nase ein, während die Arme und andere Körpertheile zunächst noch anästhetisch blieben. Geschmack, Geruch, Gehör zeigten eine gleiche Besserung, während Muskelsinn und Farbensinn sich unverändert erwiesen. Auch die motorische Schwäche der linken Seite verschwand.

In diesem abgeschwächten Zustande verbliebt die Hemianästhesie dann bis zur Entlassung.

II. Gruppe.

6. Ehricke, 32 Jahre, Kutscher.

Patient fiel 1875 zwei Stock hoch herab, leidet seit unbestimmter Zeit an epileptischen Krämpfen, trinkt stark.

Seit 1882 Anfälle von postepileptischen hallucinatorischen Delirien. Intervallär: Kopfschmerz, Flimmern, Ohrensausen, Unruhe. Patient ist ein schwachsinniger, reizbarer Mensch.

Gesichtsfeld links 25—30°, rechts 35—40°. Sehschärfe besonders links herabgesetzt. Farbensinn rechts gut, links werden die Farben nur bei starker Annäherung erkannt, die dunkleren Nuancen alle für schwarz erklärt.

Geruch und Geschmack völlig erloschen, Gehör besonders links herabgesetzt.

Muskelsinn beiderseits deutlich gestört.

Analgesie der gesammten Körperoberfläche ohne deutliche Differenz zwischen rechts und links.

Später spontane Erweiterung des Gesichtsfeldes, zugleich Besserung des Gehörs, die übrigen Sensibilitätsstörungen blieben die gleichen. Ein Magnetversuch wurde nicht angestellt*).

7. Dohrmann, 35 Jahre, Schlosser.

Patient bis zum 20. Jahre gesund, fiel damals — er war Acrobat — zwei Stock hoch vom Trapez mit dem Hinterkopf auf eine Stuhl-

*) cf. Thomsen und Oppenheim l. c. Beob. 18.

lehne, blieb 1 1/4 Stunde bewusstlos, erwachte mit Kopfschmerz und Uel keit — sonst damals keine Erscheinungen. Erst 5 Jahre später bekam Schwäche- und Schwindelanfälle, Kopfweh, Doppelsehen, Druck im Hinterk Flimmern, aufsteigende Hitze, Beklemmung, Aengstlichkeit. Diese Zustä traten anfallsweise auf, zuweilen complicirten sie sich mit Gesichtshal cinationen und Verfolgungsideen, die ausserhalb des Anfalles fehl Nach Angabe der Frau hat seine Arbeitskraft und sein Gedächtniss so genommen, dass er zuweilen alles verkehrt macht, auch stellen die obi Anfälle zuweilen — nach Alkohol! — geradezu Tobsuchtsanfälle mit gung zu Gewaltthätigkeit dar. Ausserdem bemerkte die Frau eigenthümli zitterartige Krampfanfälle.

Patient ist ein blasser, etwas schmächtiger Mann. Somatisch ausser Sensibilitätsstörung am Hinterkopf eine haselnussgrosse Exostose, Druck dieselbe ruft Ohrensausen hervor. Kein Zungenbiss, geringer Tremor.

Psychisch zeigt Patient ein scheues, leicht deprimirtes, hypochond sches, aber stets gleichmässiges Wesen, nervös bestehen die oben an führten Beschwerden.

In der Anstalt wurden eigenthümliche, stark an die Krämpfe Hyste scher erinnernde Anfälle mit hallucinatorischer Verwirrtheit beobachtet denen die Pupillenreaction erhalten, das Bewusstsein höchstens getrübt Diese Anfälle liessen sich anfangs auch durch Druck auf die Scheitelb hervorrufen und durch bezügliche suggestive Bemerkungen in ihrem Umf modificiren, später war dies nicht mehr der Fall.

Das Gesichtsfeld zeigt beiderseits eine starke, fast gleiche concentris Gesichtsfeldeinengung für weiss (25—30°) und besonders für die Fa (4—8°), ohne Dyschromatopsie bei normaler Sehschärfe, das Gehör ist s herabgesetzt, Geruch und Geschmack dagegen gut.

Muskelsinn gut. Die Sensibilität der Haut ist überall normal, nur z ein handbreiter Streifen der Kopfhaut im Verlaufe der Pfeilnaht eine völlige Unempfindlichkeit. Das Verhalten der Sensibilität war während ganzen Beobachtungsdauer ein fast stationäres.

Die concentrische Gesichtsfeldeinengung blieb dieselbe, auch als das Befinden des Patienten wesentlich gebessert hatte. Ein Magnetv such wurde nicht gemacht.

8. Bork, 35 Jahre, Arbeiter.

Patient war gesund bis 1881, wo er 36 Meter (3 Stock) hoch Bau fiel auf den Kopf — war lange bewusstlos, zeigte keine Lähmu erscheinungen, wohl aber die Symptome der „Gehirnerschütterung" und rec seitige Krämpfe. Etwas später häufige allgemeine epileptische Anf Drei Monate nach der Verletzung Trepanation des rechten Scheitelbe — kein Erfolg.

Seit der Kopfverletzung ist Patient starker Potator (40 Pf. Nordhä täglich), vorher trank er nicht. Seit der Verletzung ist Patient psychisch nervös verändert: er ist vergesslich, sehr reizbar, hat Angstempf dungen, ängstliche Träume, zuweilen Sinnestäuschungen, ausserdem K

und Rückenschmerzen, Flimmern, Funkensehen, Geschmacksparästhesien, Zittern. In der Anstalt ist Patient meist ruhig, zeigt ein recht dementes Wesen, ist aber leicht erregt, klagt allerlei hypochondrische Beschwerden, die er auf Rückenmarksdarre in Folge früherer Onanie zurückführt. Gelegentlich Verfolgungsideen, hört beleidigende Stimmen, droht mit Suicidium.

Ausser epileptischen Krampfanfällen Anfälle von allgemeinem Zittern mit Kopfschmerzen und Angst. Auf dem rechten Tuber parietale findet sich eine tiefe runde Knochendepression, die druckempfindlich ist und welche Patient durch eine Pelotte schützt.

Gesichtsfeld rechts 25—30°, links 30—50° für weiss, Farbenkreise entsprechend. Keine Farbensinnstörung.

Das Gehör ist links, Geruch und Geschmack dagegen rechts herabgesetzt, der Muskelsinn ist rechts gestört.

Die grobe Kraft ist links auf der ganzen Seite besser.

Es besteht eine deutliche, aber wenig tiefe Hemianaesthesia dextra für alle Gefühlsqualitäten, die Trennungslinie liegt annähernd median, die Schleimhäute sind an der Anästhesie betheiligt.

Indessen ist das Verhalten der Hemianästhesie ein sehr schwankendes: bald deutlich nachweisbar, fehlt sie zu anderen Zeiten complet, während doch die Störungen der Sinnesorgane, die freilich auch wechseln, noch vorhanden sind.

Ein Magnetversuch wurde nicht gemacht.

9. Becke, 43 Jahre, Arbeiter.

Patient war ganz gesund bis 1880, damals fiel ihm eine schwere Leiter auf den Kopf. Er war längere Zeit bewusstlos, phantasirte, war wochenlang bettlägerig. Seitdem ist er verändert, er ist vergesslich, macht sich trübe Gedanken, eine Charakteränderung hat er nicht bemerkt. Später bekam er Krämpfe, die sich seitdem oft wiederholt haben.

Patient trinkt stark und zwar seit 1880 in zunehmendem Masse. Zeitweilig leidet er an Augenflimmern, Ohrensausen, Kopfschmerzen, fast dauernd an Gliederzittern; Herzklopfen, Rash, Angst, Hallucinationen nicht beobachtet.

Patient ist ein kleiner recht dementer Mensch, der sonst psychisch nichts Besonderes bietet; auf dem rechten Scheitelbein neben der Lambdanaht eine 3 Ctm. lange Narbe, unter der sich eine deutliche exostotische Erhebung fühlen lässt.

Das Verhalten der Sensibilität ist ein sehr wechselndes.

1883 zeigte Patient eine ausgesprochene Hemialgesia dextra bei gleichzeitiger motorischer Schwäche rechts, Berührungsgefühl beiderseits normal und gleich; beiderseitige starke concentrische Gesichtsfeldeinengung (besonders nach dem Krampfanfall). Farbensinn gut. Sehschärfe: links = $^1/_1$, rechts = $^3/_4$.

Gehör beiderseits gleich, Geruch beiderseits herabgesetzt, Geschmack partiell („sauer") erloschen.

Muskelsinn intact. Auf Anlegung des Magneten erfolgt nach circa

50 Minuten ein Verschwinden der Hemianalgesie und Hemiparese (für läng Zeit!), sowie eine Erweiterung beider Gesichtsfelder (vorübergehend!), a keine Andeutung eines Transfert. Wiederholte Magnetversuche bewirk regelmässig eine transitorische Erweiterung beider Gesichtsfelder, die S schärfe wurde beiderseits = $^1/_1$.

Mai 1884 absolut normale Sensibilität (incl. Gesichtsfeld), auch n einem Krampfanfall mit Zungenbiss, Anfang Juli ebenfalls normale Sensibili — eines Morgens (Patient hatte sich die Nacht über sehr schlecht befunde ist die Hemianalgesie wieder da (17. Juli).

Dieses Mal werden Pinselstriche überall, aber links deutlicher gefül Temperaturschmerzsinn fehlt rechts, Muskelsinn normal, keine Hemiparese.

Geruch, Geschmack, Gehör vielleicht etwas herabgesetzt. Beiders mittlere concentrische Gesichtsfeldeinengung für weiss und Farben ohne Di renz bei normaler Sehschärfe. Auf Anlegung des Pseudomagneten (Bl Imitation) verschwindet die Hemianalgesie prompt, ohne Transfert, das Gesich feld ist beiderseits in gleichem Masse erweitert — ebenfalls kein Transf Am anderen Tage besteht aber wieder Status quo.

Im Juni 1885 war eine Sensibilitätsstörung wieder nicht zu constatir

10. Klenke, 37 Jahre, Invalide.

Pat., aus gesunder Familie bis 1870 gesund. Bei Gravelotte riss ihm Granatsplitter das rechte Auge fort, gleichzeitig erhielt er eine schwe Verletzung der Nasenwurzel und der Helm wurde ihm heftig gegen linken Orbitalrand gedrängt.

Er wurde bewusstlos, lag lange Zeit im Lazareth. Seitdem ist er arbe unfähig, hat sich mehr und mehr dem Trunk ergeben, seit 1879 sind e leptische Krämpfe aufgetreten.

Allmälig ist eine psychisch-nervöse Veränderung aufgetreten: Pati ist reizbar, sehr vergesslich, schreckhaft, hat Angstzustände und legentlich tobsüchtige Aufregungszustände, in denen er hallucini

Delirium hat er nie gehabt, auf Schnapsgenuss werden die psychisc Erscheinungen eher besser. Ausserdem Kopfschmerzen, Flimmern, Ohr sausen (besonders rechts), dauerndes Gliederzittern, das sich anfallswe verstärkt.

Patient war von 1883—1885 fünf Mal der Krämpfe (mit Zungenbi oder Verwirrtheitszustände wegen in der Charité.

Er ist ziemlich dement, hypochondrisch-deprimirt, meist different, geräth aber bei Widersprüchen leicht in gereizte Stimmung, zitt dann sehr, zeigt eine Störung der Sprache (nicht paralytisch). Keinerlei Lä mungen, Kniephänomen stets normal. Tiefe Zungennarben. Am Hinterk eine tiefe Knochennarbe (angeblich von einem Sturze von der Leiter h rührend — aus welcher Zeit, weiss er nicht), ebenso über der Nase wurzel tiefe Narbe.

Das rechte Auge ist nur ein phthisisches Rudiment, das linke Auge so normal, die Augenbewegungen sind frei. Die Pupille ist queroval, a solut starr auf Licht und Accommodation (seit 1883 immer wi

der constatirt!) Der Augenhintergrund ist normal, die Function gut. Das Gesichtsfeld ist für weiss normal, es tritt beim Perimetriren aber rasch starke Ermüdung ein, auch für Farben lässt sich eine Einschränkung nicht deutlich nachweisen.

Gehör, Geruch, Geschmack links normal, rechts deulich herabgesetzt resp. fehlend — die Knochenleitung ist rechts aufgehoben.

Muskelsinn beiderseits normal. An der rechten Kopfhälfte bis zum Halse, am rechten Vorderarm und an der Aussenseite des rechten Beines starke Herabsetzung der Sensibilität in allen Qualitäten (Berührung, Druck, Schmerz), Warm und Kalt werden nur als Druck empfunden. An den übrigen Körpertheilen ist die Sensibilität durchaus normal, höchstens ist die Innenseite des rechten Beines etwas weniger empfindlich (cf. Fig. II.).

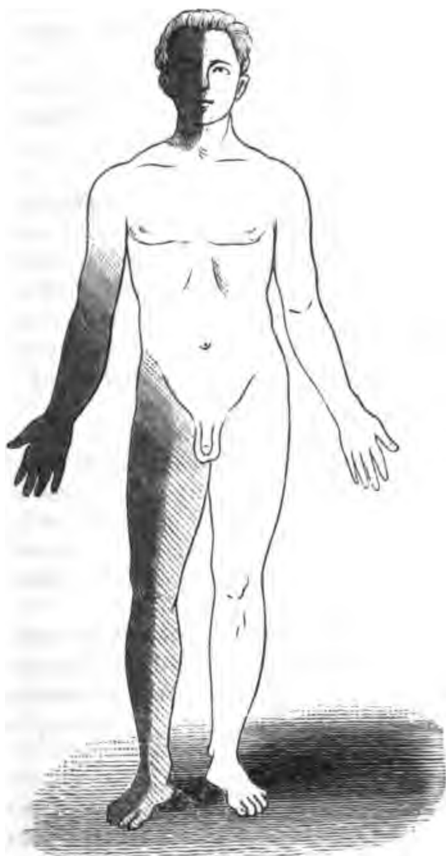


Fig. II.

Die Sensibilitätsstörung blieb immer die gleiche, ein Magnetvers wurde nicht gemacht.

11. Haase, 26 Jahre, Hausdiener.

Patient, dessen Vater trank, fiel als 3jähriges Kind eine St treppe hinab, war längere Zeit bewusstlos — der Arz meinte, er w daran sein ganzes Leben laboriren. Viele Krankheiten.

Als Kind immer schwächlich, aber ohne Krämpfe, lernte Patient sch zeigte keine besonderen Charakterabweichungen, war stets gutmüthig lenksam. Häufige Enuresis nocturna. Im 13. Jahre einige Male Kräm

Als junger Mensch wechselte er oft den Dienst (sehr gute Zeugnis ohne Grund; er behauptete, zu schwach zu sein, war oft missgestimmt, m los, konnte sich zu keiner ernstlichen Thätigkeit recht entschliessen.

Im Juni 1884 wurde Patient auf der Strasse mit durchschnitte Handgelenk gefunden und zur Charité gebracht — er war hochgr ängstlich, unorientirt, zitterte lebhaft und stand unter dem Einfluss schreckhaften Sinnestäuschungen.

Seine Angaben über den Grund des Suicidalversuches waren v verwirrt. Sein Stiefbruder verfolge ihn, könne ihn nicht leiden; Genau kann er nicht angeben. Er erzählte, an Krämpfen sowie an Anfällen Verwirrtheit zu leiden.

Die Untersuchung ergab zunächst ausser stumpfen, groben Gesic zügen und einer tiefen Knochendepression ohne deutliche Narbe in Gegend der kleinen Fontanelle sonst somatisch nichts Besonderes, ke Zungenbiss, dagegen eine ausgesprochene, in der Mittellinie scharf absch dende Hemianästhesie sowohl der Haut wie der Sinnesorgane, doppelsei hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinengung, die Farben werden mit den Augen in ganz geringer Entfernung vom Auge richtig, in etwas gröss ganz falsch angegeben.

Muskelsinn nicht geprüft. Schon am anderen Tage, wo Patient und geordnet ist, ist diese Hemianästhesie vollständig verschwunden, nur Gesichtsfeld des rechten Auges zeigt noch eine deutliche Einengung der benkreise ohne Dyschromatopsie. Seitdem ist Patient dauernd klar und chisch wie nervös fast frei, nur zeigte er im Juli einen vorübergehen Zustand von tiefer Depression mit Angst, Zittern und einem Gefühl hoch diger körperlicher Schwäche, der bald vorüberging.

Ueber die Ursachen des Suicidalversuches waren seine Angaben sch kend (und, wie sich später herausstellte, theilweise falsch). Für die Idee Verfolgung seitens des Stiefbruders fehlte ihm jede Erklärung — in der ergab sich dafür gar kein Anhaltspunkt —, er meinte, er müsse das träumt haben.

Patient wurde geheilt entlassen.

Im August 1884 wird er hochgradig anämisch, fast moribund zur stalt gebracht — er hatte sich wieder die Radialis durchschnitten, im Gebüsch gefunden worden.

Er bedauert später das Misslingen seines Versuches, er sei arbeitsunfä

habe keine Stellung finden können, es sei ihm so Angst gewesen, er sei mehrere Male ohnmächtig geworden; in den letzten Tagen sei ihm gewesen, als werde er verfolgt, festgehalten; er sah eine vage Erscheinung, die ihm sagte, er solle nicht weiter gehen; auch sah er schattenhaft Thiere. — Patient will seit 1881 nichts getrunken haben.

Die Untersuchung ergiebt eine ausgesprochene rechtsseitige Anästhesie der Haut für Schmerz, Berührung, Temperatur, mit gleichzeitiger Herabsetzung der groben Kraft rechts, sowie eine Abstumpfung resp. Aufhebung der Function der gleichseitigen Sinnesorgane, doppelseitige Gesichtsfeldeinengung, rechts stärker als links, für weiss und Farben bei Dyschromatopsie des rechten Auges. Muskelsinn rechts erheblich gestört. Diese Hemianästhesie besteht auch später (October) noch, doch ist zu dieser Zeit die Störung des Muskelsinnes, des Farbensinnes und der groben Kraft bereits verschwunden, auch lässt sich eine concentrische Gesichtsfeldeinengung nur rechts nachweisen.

Patient wurde Monate lang beobachtet und zeigte ein meist gleichmässig heiteres, gutmüthiges aber recht imbecilles Wesen. Nur gelegentlich wurden Depressionszustände mit Angst, Zittern, Verfall der Gesichtszüge und mehrtägige Nahrungsverweigerung beobachtet, für die Patient einen Grund nicht anzugeben wusste — ausserdem Krämpfe, die mit eigenthümlichen coordinirten Bewegungen, wie bei Hysterischen, einhergingen und bei denen die Pupillenreaction normal, das Bewusstsein höchstens getrübt war.

Für die Suicidalversuche gab Patient eine ganz andere Erklärung wie früher; danach war er in die Hände von Gaunern gerathen, die ihn ganz ausgeplündert und sogar zu einem Diebstahl bei der eigenen Mutter verleitet hatten. Seine Ausreden, warum er sich nicht freigemacht, sind sehr schwachsinniger Natur. Er gerieth in eine verzweifelte Stimmung, irrte herum — von dem Moment der That, den letzten Gründen und der Art ihrer Ausführung hat er aber gar keine oder nur eine summarische Erinnerung.

Im November 1884 war das Verhalten der Sensibilität genau dasselbe wie im October; im März 1885 ist dagegen eine Aenderung eingetreten derart, dass die an Kopf und Brust median gelegene Trennungslinie der Hemianästhesie an Bauch und rechtem Bein beträchtlich nach rechts hinübergerückt ist, so dass die Genitalien ganz normale, die innere Hälfte des rechten Beines fast normale Sensibilität zeigen.

Das körperliche und geistige Verhalten hatte sich zu dieser Zeit ganz bedeutend gehoben. Patient zeigte ausser dem Schwachsinn kaum noch etwas psychisch Abnormes, auch die nervösen Erscheinungen sind verschwunden.

Im Juli 1885 wird Patient zum dritten Male zur Anstalt gebracht, hat Nachts der Beschreibung nach einen den früheren ähnlichen hysteriformen Anfall gehabt, will in Folge von Aerger auf der Strasse umgefallen sein. Sonst psychisch und nervös Status idem; auch die Sensibilität verhält sich wie im März 1885.

Kein Magnetversuch.

12. Brandenburg, 33 Jahre, Stellmachermeister.

Patient, dessen Vater trank, war angeblich gesund bis 1875, wo ih ein Beil aus ca. 30 Fuss Höhe auf den Hinterkopf fiel. Er w mehrere Stunden bewusstlos, beim Erwachen schwindelig; die Heilung d Wunde dauerte mehrere Wochen. 1876 kam er zum Militär, konnte aber d Druck des Helmes nicht ertragen, fiel öfter um, hatte oft Erbrechen, w tagelang duselig, konnte wegen Flimmern nicht schiessen. Seitdem nie wied ganz gesund. Er war gereizt, gerieth auf Widerspruch in gewaltthätige Wut ausbrüche, machte zuweilen ganz verkehrte Handlungen. Ein unbestimmt Angstgefühl liess ihn oft zwecklos herumirren; er hörte zuweilen Nach Stimmen, hatte Ohnmachten und Schwindelanfälle. Von Krämpfen we er nichts, erwachte aber Morgens einige Male mit blutigem Hemde und Zu genschmerzen.

Getrunken hat Patient nie. Januar 1883 wurde er wegen Meine (Civilsache) zur Verbüssung einer 3jähr. Zuchthausstrafe nach B. gebracht, wo sich anfangs gut führte und psychisch gesund erschien, nur querulirte er vi Im October 1883 brach plötzlich eine Psychose bei ihm aus, welche ihren acuteren Erscheinungen bis gegen März 1884 dauerte — im Febru 1884 wurde er in die Charité überführt.

Die Geisteskrankheit trug den Charakter einer schweren hallucin torischen Verrücktheit resp. Verwirrtheit.

Er brachte ein leidlich zusammenhängendes Wahnsystem vor: er wer vom Gerichtsvollzieher und anderen Personen verfolgt, solle umgebra werden. Patient gerieth oft in die hochgradigste ängstliche Erregung; da wechselten aber Zustände ab, in denen Patient eine kindisch-heitere Sti mung zeigte, tagelang mit Kleinigkeiten spielte, tanzte und sang. Schlie lich wurden noch „Anfälle“ beobachtet, die mit zuckungsartigen Bewegung einhergingen, in denen anscheinend das Bewusstsein schwer getrübt war u auf welche mehrtägiger Sprachverlust folgte.

In der Charité zeigte Patient Anfangs ebenfalls hallucinatorische Ang zustände mit Aufregung und Verwirrtheit, beruhigte sich aber relativ ra und machte, nachdem noch mehrere hallucinatorische Recidive aufgetre waren, in denen Patient einen Selbstmord versuchte, später den Eindru eines hochgradig dementen Menschen — er war gleichgültig, still, schäftigte sich fleissig mit häuslichen Dingen. Für die Einzelheiten Zuchthauspsychose hatte er gar keine, für die gesammte Krankheit höchst summarische Erinnerung; er hatte eine unvollkommene Krankheitseinsic konnte Wahrheit und Wahnidee nicht recht auseinander halten. Auch na dem die Psychose fast ganz verblasst war, zeigte Patient in unregelmässig Zwischenräumen auftretende Anfälle von heftigem Kopfschmerz mit Zitt und Angst — er sah dann immer sehr verfallen und deprimirt aus. Da wird das Gesicht anfangs oft blutroth. Der Schlaf ist sehr schlecht.

Somatisch ist Patient ein kräftiger blasser Mann mit stumpfen Gesich zügen, der fast nie lacht, selten spricht. Auf der Scheitelhöhe findet sich e

Vertiefung des Knochens, Druck auf dieselbe wird schmerzhaft empfunden — eine Narbe lässt sich nicht nachweisen.

Sensibilität. Hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinengung, noch stärker rechts (20—30°). Beiderseits Dyschromatopsie, die Farben werden in einiger Entfernung vom Auge miteinander verwechselt, in geringer Entfernung vom Auge und genau im Centrum des Gesichtsfeldes übrigens erkannt. Das Gesichtsfeld für die Farben beträgt beiderseits höchstens 3—5°. Sehschärfe normal. Geruch und Geschmack fehlt vollständig. Gehör stark herabgesetzt. Muskelsinn beiderseits gestört, besonders aber rechts; in der linken Hand werden kleine Gegenstände durch Betasten gut erkannt, in der rechten nicht. Die cutane Sensibilität ist auf der ganzen rechten Körperhälfte in allen ihren Qualitäten sehr stark herabgesetzt; die Trennungslinie liegt scharf median, nur die Genitalien sind durchaus normal empfindlich. Die grobe Kraft ist rechts gegen links beträchtlich herabgesetzt. Die Sensibilitätsstörung blieb während der ganzen Beobachtungszeit (bis Januar 1885) dieselbe, nur das Gesichtsfeld erweiterte sich etwas (rechts 25—30°, links 30—45°).

Magnetversuche (Anlegung der Magneten an die rechte Schläfe durch 1½ Stunden) ergaben folgendes Resultat: Die cutane Anästhesie verschwindet völlig, ohne dass Transfert eintritt, an Kopf und Rumpf, während sie am Arm und am Bein bestehen bleibt. Die Muskelsinnesstörung ist die gleiche, kleine Gegenstände werden auch nachher in der rechten Hand nicht erkannt. Geruch und Geschmack unverändert. Gesichtsfeld: vor dem Versuch rechts 25°, links 35°, nach dem Versuch beiderseits 20—25°. Gehör: vor dem Versuch wird das Ticken der Uhr gehört: links in 2 Ctm. Entfernung, rechts beim Anlegen, nach dem Versuch: links in 2 Ctm., rechts in 1½ Ctm. Entfernung. Die (rechts) fehlende Knochenleitung hat sich nicht wieder hergestellt.

13. Braun, 31 Jahre, Arbeiter.

Patient will bis 1881 gesund gewesen sein. Damals erhielt er einen Schlag mit dem Bierglase über den Hinterkopf, wurde für mehrere Stunden bewusstlos, lag 4 Wochen im Krankenhause. Seitdem ist er psychisch und nervös verändert. Er ist vergesslich, macht zuweilen Dinge, von denen er nachher nichts weiss, ist menschenscheu. Angst und Reizbarkeit leugnet er. Von Krämpfen weiss Patient nichts. Ausserdem leidet er an Kopfschmerzen, Flimmern, Ohrensausen, hat den Geruch und den Geschmack für bitter verloren; ausserdem hat er bemerkt, dass er am Kopfe nichts fühlt, und zwar seit der Verletzung. Vor der Verletzung trank Patient ziemlich stark (50 Pfg.), nachher sehr energisch (täglich 1 Liter).

Am 22. October wird Patient in einem ängstlich benommenen Zustande aufgenommen, ohne einen Grund für seine Angst angeben zu können, ist sehr schwer zu einer zusammenhängenden Antwort zu veranlassen, schweigt oft ganz.

Das Attest ergiebt, dass Patient in einem tobsüchtigen Verwirrtheitszustande aufgegriffen wurde; er hatte lebhafte Angst, schlug um sich,

redete von verfolgenden Gestalten, sowie von seiner Braut, die er umgebracht hätte.

Von den ganzen Angaben des Attestes weiss Patient auch in der Folge nichts, er hat gar keine Braut.

Am nächsten Tage ist Patient ruhig, orientirt, leidlich klar, giebt die Anamnese, leugnet Krämpfe. In der Nacht hallucinirte er vorübergehend, auch brachte er zuweilen anfangs einige sonderbare abrupte Vorstellungen vor — „ich will auf den Markt, adieu!" oder „meine Schwester vergifte ich, die ist schlecht gegen mich gewesen" —, sonst liessen sich in der Folge (bis Januar 1886) keine Wahnideen oder Sinnestäuschungen mehr nachweisen. Er machte einen recht dementen Eindruck, war immer scheu und schweigsam, arbeitete den ganzen Tag fleissig in der Küche. Bezüglich seiner Krankheit, Entlassung u. dgl. ist er ganz indifferent. Einmal wurde ein Anfall von plötzlichem tiefen Schlaf bei erhaltenen Reflexen von ca. $^1/_2$ Stunde Dauer bei dem Kranken beobachtet, sowie Anfälle von heftigen Kopfschmerzen mit Temperaturerhöhung (ohne findbaren Grund) bis 39,7°.

Somatisch bietet der sehr kräftige, gut genährte Mann nichts Besonderes, Reste der Kopfverletzung lassen sich nicht nachweisen.

Verhalten der Sensibilität. Beiderseitige mittlere concentrische Gesichtsfeldeinengung (50—55° nach aussen) mit entsprechender Gesichtsfeldeinengung für die Farben. Am Tage der Aufnahme Dyschromatopsie: Patient bezeichnet alle Farben falsch — später giebt er sie richtig an.

Sehschärfe normal. Gehör sehr herabgesetzt, Knochenleitung aufgehoben. Geruch völlig erloschen. Geschmack für „bitter" (Chininlösung!) völlig fehlend, für „süss" erhalten.

Muskelsinn bei der Aufnahme stark gestört, später nicht.

Die Sensibilität der Haut an Kopf und Hals bis zum Schultergürtel, an beiden Händen und beiden Füssen völlig für alle Gefühlsqualitäten aufgehoben; an dieser Anästhesie nehmen auch die Schleimhäute und die Cornea Theil, ebenso das Trommelfell.

Ein am 6. Januar vorgenommener Magnetversuch (Anlegung des Magneten an die rechte Backe durch $^1/_2$ Stunde) hat auf das Verhalten der Sensibilität absolut keinen Einfluss.

Am 26. Januar machte Patient plötzlich selbst die Bemerkung, dass die Hände und die Nasenspitze wieder fühlten, und ergiebt die Untersuchung in der That, dass die Anästhesie verschwunden ist, nur die behaarte Kopfhaut und die Wangen sind noch anästhetisch. Der Geruch ist normal, ebenso der Geschmack. Die Uhr wird beiderseits in 40 Ctm. Entfernung gehört (früher in 12 Ctm.), die Knochenleitung hat sich wieder hergestellt. Patient will sich etwas freier im Kopfe fühlen, sonst ist in seinem Verhalten irgend eine Veränderung objectiv nicht eingetreten. Anfang Februar ist eine Sensibilitätsstörung überhaupt nicht mehr nachzuweisen.

Bei der zweiten Aufnahme (14 Tage später) hatte sich die alte Sensibilitätsstörung dagegen wieder eingestellt.

III. Gruppe.

14. **Nagel**, 25 Jahre, Kellner.

Die Krankheitsgeschichte des Falles ist theilweise bereits andererseits*) veröffentlicht worden. Patient, erblich belastet, etwas schwachköpfig, machte in den Entwickelungsjahren schwere fieberhafte Krankheiten durch.

Keine Kopfverletzung, kein Potus.

Seit 1879 Bauchmuskelkrämpfe, später Krampfanfälle bei erhaltenem Bewusstsein echt hysterischen Charakters.

Als Aura Unruhe, Angst, Kopfschmerz, zuweilen Gesichtshallucinationen. Nach den Anfällen ist Patient schreckhaft, weinerlich, unstät.

Seit 1882 chronische systematisirte Paranoia — Patient wird von einer Gesellschaft junger Leute verfolgt, die ihm nach dem Leben trachtet. Er hört warnende Stimmen, die Verfolger vergiften ihm das Essen mittelst eines „Giftsternes" etc. Häufige Angst, Nahrungsverweigerung, Suicidalversuche. 1883 allgemeine aber wechselnde Anästhesie der Haut für alle Qualitäten, Hemianaesthesia sinistra der Sinnesorgane, concentrische Gesichtsfeldeinengung beider Augen auf ca. 5°. Hochgradige Muskelsinnesstörung — bei geschlossenen Augen ist Patient bewegungsunfähig.

Auf Anlegung des Magneten erfolgt rasch Transfert — das Verhalten der Anästhesie war übrigens ein sehr schwankendes, bald bestand totale, bald fleckweise Anästhesie, bald Hemianästhesie, die Sensibilitätsstörung wechselte spontan von Tag zu Tag.

November 1884 — Patient war inzwischen wesentlich gebessert — neuer hallucinatorischer Anfall mit hochgradiger Verwirrtheit, die bald vorübergeht — von der früheren Paranoia sind abgeblasste Reste vorhanden, die sich aber gelegentlich wieder vorübergehend zu dem alten Wahnsystem zusammenfinden.

Krampfanfälle wie früher.

Sensibilität (December 1884). Gesichtsfeld rechts für weiss und Farben normal, fast übernormal. Sehschärfe = $^1/_1$. Gesichtsfeld links auf ein Minimum eingeschränkt. Rein central sieht Patient das bewegte Object ganz gut, ebenso blau und roth, während er grün für weiss erklärt — es beträgt das Gesichtsfeld etwa 3—5°, ausserhalb desselben sieht Patient „schwarze Nacht", d. h. nichts. Ein grösseres Object — hellbrennendes Licht! — wird als „heller Schein" allerdings noch auf ca. 25° wahrgenommen, weiter peripher aber auch nicht**). Die Flamme sieht Patient aber erst central.

Die Sehschärfe beträgt $^1/_{10}$. Lesen kann Patient mit dem linken Auge

---

*) cf. Schütz, Vorstellung eines Geisteskranken mit totaler Anästhesie. Sitzung der psych. Gesellsch. in Berlin am 12. Nov. 1883. Mendel's Centralbl., 1883, No. 23, S. 550.

**) Am linken Auge wird der Schein des Lichtes aussen und aussen unten bei ca. 140°, auf den übrigen Meridianen bei 90° gesehen.

nicht; obwohl er die einzelnen Buchstaben sieht, kann er sie nicht zum Worte vereinigen.

Geruch, Geschmack, Gehör rechts gut, links fehlend. Ausgesprochene totale und complete scharfe Hemianaesthesia sinistra der Haut mit Herabsetzung der groben Kraft links.

Das Muskelgefühl rechts ist gut, links völlig fehlend. Nur mit Hülfe des rechten Auges kann Patient die linksseitigen Extremitäten bewegen; lässt man den Patienten dieselben erheben und verschliesst ihm während der beabsichtigten Bewegung die Augen, so bleiben Arm und Bein in der erhobenen Stellung über 1/4 Stunde lang stehen, so lange die Augen geschlossen bleiben. Schliesst man dem Patienten beim (sonst ungehinderten) Gehen die Augen, so bleibt er plötzlich stehen, vermag sich nicht zu bewegen. Auch bei allein geschlossenem rechten Auge kann sich Patient im Raume fast gar nicht orientiren. Dabei ergeben aber doch Stereoskop- und Brennglasversuche in der bekannten Art, dass Patient auch mit dem linken Auge ganz leidlich lesen und Farben erkennen kann.

Die Magnetversuche ergaben immer prompt exquisiten Transfert. Eine Hypnotisirung des Kranken gelang nicht.

Im Januar 1886 bestand die Hemianästhesie noch.

15. Lange, geb. 1861, Kellner.

Patient, dessen Vater Potator und epileptisch war und an Krämpfen starb, war gesund bis 1880 — keine Kopfverletzung.

Seit 1880 trinkt er stark aus Neigung und Gelegenheit — Pat. ist Kellner.

1881 präcordiale Parästhesien, Schwindelanfälle. Seitdem typische Platzangst, die durch Alkoholgenuss gebessert wird.

1882 Krämpfe mit Bewusstseinsverlust.

1882 ein, 1883 zwei Anfälle von Delirium tremens, im Anschluss an den letzten Entwickelung einer Psychose. Patient hört fortwährend Flüstern, Stimmen, die ihn beschimpfen, bedrohen, ihn zum Selbstmord auffordern, sieht schattenhafte Gestalten.

Patient ist in heftiger Angst und Verwirrtheit, wird gelegentlich in Folge der Wahnideen gewaltthätig, muss isolirt werden; später treten Remissionen ein: ohne dass die Hallucinationen aufhören, oder ihre beängstigende Wirkung verlieren, gewinnt der Kranke Krankheitseinsicht, und gegen Ende des Jahres 1884 trat endlich fast complete Heilung ein.

Krampfanfälle wurden nie beobachtet, dagegen zweimal Schlaganfälle, die hier nur kurz erwähnt seien.

Am 21. Juli 1884 erlitt Patient nach einem Angstanfall plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis, ohne Aphasie — gleichzeitig incomplete rechtsseitige Oculomotoriuslähmung (Ptosis, Strabismus divergens oculi dextri), Abweichen der Zunge nach links (!) und paradoxes Phänomen rechts. Vorübergehende Temperatursteigerung bis 37,9 (sonst 37,0—37,5). Alle Erscheinungen verschwanden allmälig.

Am 21. September neue Hemiplegia dextra (ohne Betheiligung der Augenmuskeln und ohne paradoxes Phänomen — alle Erscheinungen gingen

zurück, nur die (später aufgetretene!) auffallend starke Abweichung der Zunge nach rechts und die Facialislähmung blieb bestehen.

Vom September 1884 bis August 1885 wurde das Bild beherrscht von dauernden oder anfallsweise auftretenden heftigsten Schmerzen in beiden Beinen, in Brust und Bauch, die mit gleichzeitigen heftigen Angstzuständen, Erbrechen, Eruption von Herpesbläschen im Gesicht und Fieber bis zu 40,5 einhergingen. Vorübergehend Patellar- und Fussclonus, später eher etwas abgeschwächte Sehnenphänomene, dann trat allmälig eine derartige Besserung ein, dass Patient im December 1885 fast nichts psychisch und nervös Auffälliges mehr bot und entlassen werden sollte. Am 12. December stürzte Patient, der Nachts aufgestanden war, plötzlich, ohne weitere Erscheinungen, todt zu Boden.

Die Section ergab makroskopisch einen absolut negativen Befund, mikroskopische Untersuchungen konnten noch nicht angestellt werden*).

Sensibilität. Schon im Jahre 1883 fand sich bei dem Kranken eine Hemianästhesie. Das Gesichtfeld zeigte anfangs eine Verbindung von concentrischer Gesichtsfeldeinengung rechts mit homonymer Hemianopsia dextra**), später bestand auf beiden Augen eine hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinengung (5—10°). Farbensinn links gut, rechts besteht Achromatopsie (alle Farben werden als „weisslich" bezeichnet).

Sehschärfe: Links = $1/1$, rechts = $1/3$—$1/4$. Controllversuche mit dem Stereoskop etc. ergaben dasselbe Resultat.

Geruch, Geschmack, Gehör rechts fehlend.

Totale und complete rechtsseitige Hemianästhesie — später zeigte sich ein breiter Streifen an der Aussenseite des rechten Beines und die rechte Hälfte des Kinnes ästhetisch. Muskelsinn rechts sehr gestört, links gut. Die Hemianästhesie der Haut war 1885 fast ganz verschwunden, während das Verhalten der Sinnesorgane das frühere war.

Anlegung von Magneten zu verschiedenen Malen und während langer Zeit blieb jedesmal ohne jeden Einfluss auf das Verhalten der Sensibilität — auch das Gesichtsfeld zeigte nach dem Versuch keine Veränderung.

16. Meyer, 47 Jahre, Kaufmann***).

Patient erblich belastet, immer sehr corpulent, kein Potator und sonst gesund, erkrankte Ende 1881 mit Gürtelgefühl, Unsicherheit, Abgestorbensein und Steifigkeit der Beine, Blasenbeschwerden.

Januar 1882 fiel er um, die Beine konnten ihn wegen Schwäche nicht

---

*) Die sehr interessante Krankengeschichte ist hier nur summarisch mitgetheilt, da ich beabsichtige, an der Hand der Ergebnisse einer genauen mikroskopischen Untersuchung auf den Fall zurückzukommen.

**) Die Zeichnung des Gesichtsfeldes (den Zusammenhang von concentrischer Gesichtsfeldeinengung und Platzangst illustrirend) findet sich in diesem Archiv. (Thomsen und Oppenheim l. c. Beob. 37.)

***) Die Beobachtung soll hier nur sehr summarisch mitgetheilt werden, soweit sie das vorliegende Thema betrifft.

tragen. Seit März ist er unfähig, zu gehen, klagt über heftige Schmerzen in den Beinen, speciell im Fussgelenk.

Status 1882: Abmagerung beider Beine, active Bewegungen sehr schwach, passive frei.

Heftige Schmerzen in den Beinen.

Kniephänomen links vorhanden, rechts fehlend, resp. sehr schwach, paradoxes Phänomen in beiden Fussgelenken. Elektrische Erregbarkeit nicht wesentlich gestört.

Blasenbeschwerden — Patient muss katheterisirt werden. Sensibilität unregelmässig gestört.

Muskelgefühl herabgesetzt. Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, Sehschwäche. Psychische Reizbarkeit.

April 1883 treten paranoische Ideen auf, im September 1883 macht Patient einen Selbstmordversuch, wird zur Irrenabtheilung verlegt. Dort ist er bis jetzt (Februar 1886) beobachtet und hat dauernd dasselbe psychische Verhalten gezeigt. Es besteht eine ausgesprochene chronische hallucinatorische Paranoia: Patient hört fortwährend das Wartepersonal über sich reden, er sei lästig, ein Simulant, werde auf die Strasse gesetzt werden, man verhöhnt ihn, droht ihm mit Schlägen, mit Entfernung, will ihm das Essen verleiden. Auch der Arzt ist zeitweise im Complot, er wird Nachts betäubt, es werden Experimente mit seinen Beinen zu wissenschaftlichen Zwecken vorgenommen, er merkt das Morgens an seiner Benommenheit und den Schmerzen. Man giebt ihm absichtiich schlechtes, verdorbenes, vielleicht vergiftetes Essen.

Patient ist meist reservirt mit seinen Ideen, geräth aber gelegentlich in heftige Aufregung, bringt dann obiges complicirtes Wahnsystem, das absolut dauernd und fixirt ist, zum Vorschein. Allmälich ist Patient recht gedächtnissschwach und etwas demens geworden. Somatisch bestehen subjectiv: Klagen über Schmerzen im Kopf, in den Beinen, im Bauch, besonders beim Urinlassen und bei der Defäcation, Schwindelgefühl, Angstempfindungen, objectiv: Schwäche beider Beine mit Atrophie, Contractur in den Knien, paradoxes Phänomen in beiden Fussgelenken, Blasenschwäche, Kniephänomen rechts sehr gering, links normal.

Patient ist dauernd bettlägerig, liegt stets mit gebogenen Knien, kann sich wenig bewegen.

Sensibilität. Doppelseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung besonders für die Farben, rechts stärker — Andeutung von Dyschromatopsie, Geruch, Geschmack und Gehör beiderseits etwas herabgesetzt, aber nicht sehr wesentlich, links etwas weniger.

Die Hautsensibilität ist in der Weise gestört, dass an Kopf und Rumpf eine ziemlich scharfe Hemianaesthesia dextra in Gestalt einer Abstumpfung der Sensibilität für alle Gefühlsqualitäten besteht, der rechte Oberarm ist ganz anästhetisch, der rechte Unterarm dagegen nur an der Radialseite anästhetisch, während die Ulnarseite gut fühlt. Ein ähnliches Verhalten zeigt der linke Vorderarm.

An beiden Beinen besteht eine Sensibilitätsstörung derart, dass die innere Hälfte anästhetisch, die äussere ästhetisch ist, die Trennungslinie läuft von der Inguinalfalte über die Patella längs der Tibialkante und des Interphalangealspatiums zwischen 2. und 3. Zehe. Die Genitalien zeigen keine Hemianästhesie.

Die Sensibilitätsstörung ist während der ganzen Beobachtungszeit fast die gleiche geblieben, ohne Schwankungen nach In- und Extensität zu zeigen, ein mehrstündiges Anlegen des Magneten an die rechte Kopfhälfte resp. an die Aussenfläche des rechten Beines blieb ohne jeden Einfluss auf das Verhalten der Sensibilität.

17. Pritzkow, 25 Jahre, Musikus.

Patient, erblich belastet, scrophulös, leidet seit seinem 10. Lebensjahre an Epilepsie in unregelmässigen Pausen. Kein Potus, keine Kopfverletzung, keine Lues. An die Krampfanfälle schliessen sich postepileptische Verwirrtheitszustände an, wegen deren er 1883 in die Charité aufgenommen wurde, später wurde er der Pflegeanstalt in Eberswalde überwiesen. Patient ist etwas demens, gedächtnisschwach.

Aus dem damaligen Journal sei nur erwähnt, dass die Kniephänomene und die Pupillenreaction normal waren und dass Patient auch ausserhalb der Anfälle an hallucinatorischen Angstzuständen litt.

Die weitere Anamnese — Charité-Acten — ergiebt noch, dass Patient im Jahre 1882, angeblich nach einem Sturz auf die Wirbelsäule, an einer „ernsten Rückenmarksaffection und Blasenlähmung, Lähmungserscheinungen“ litt, mehrmals hülflos auf der Strasse gefunden wurde und 1884 mehrtägiges Abträufeln von Urin darbot.

Am 20. October 1885 kommt Patient — der kurz vorher über heftige Kopfschmerzen geklagt hatte — im Status epilepticus zur Charité, liegt 5 Tage in Krämpfen resp. in einem Zustande schwerer Benommenheit, hat aber kein Fieber, wie überhaupt nie. Am 26. zeigt er eine Parese des linken Beines, Zittern, linksseitige Facialisparese, Nackenschmerzhaftigkeit, Hyperästhesie, namentlich rechts, Percussionsempfindlichkeit des Kopfes und der Wirbelsäule. Erbrechen. Patient lässt Koth und Urin unter sich. Pupillenreaction träge, Kniephänomen gesteigert.

27. October. Kniephänomen rechts deutlich, links fehlend. Nystagmus. Pupillenreaction beiderseits minimal. Epileptischer Anfall mit kurzem Wuthzustande. In den nächsten Tagen heftige Kopf- und Nackenschmerzen, Monoparesis crural. dextra, Hyperästhesie, Benommenheit, Erbrechen, Incontinenz, Unruhe.

5. November. Keine Pupillenreaction, keine Kniephänomene. Parese der M. rect. sup. sin. Vom 7. November an allmälige Besserung*): das Sensorium wird freier, die Empfindlichkeit der Muskulatur nimmt ab, Pa-

*) Patient wurde vom 12. ej. an einer Schmiercur unterzogen — 4,0 pro die — bis zum 1. Januar 1886.

tient versucht zu gehen, schiesst aber taumelig vorwärts, lässt immer noch den Urin unter sich, schleppt das linke Bein nach.

25. November. Immer noch benommen, wie betrunken, blödsinniges Gesicht, Patient zieht die Schultern hoch, taumelt, tritt über. Kniephänomen fehlt, Pupillenreaction gering, aber deutlich, die Parese der M. rect. sup. sin. ist verschwunden.

Am 18. December sind alle acuteren Erscheinungen verschwunden.

Patient immer noch benommen und recht dement, klagt über Kopfschmerzen, Ohrensausen, rechtsseitige Taubheit, hat Schwindelanfälle und gelegentlich Krampfanfälle.

Motilität: Leichte, rechtsseitige Facialisparese, obere Extremitäten gut, ebenso rechtes Bein. Am linken Beine ist die grobe Kraft sehr herabgesetzt, mühsame, spastische, ungeschickte Bewegungen, begleitet von lebhaftem Zittern, Blase und Mastdarm normal.

Pupillenreaction beiderseits erhalten, aber träge. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Sensibilität (Figur III.). Ueberall gute Empfindung, nur die Stirn ist absolut anästhetisch. An Brust und Bauch normale Sensibilität. An der linken Hand und dem unterem Vorderarm dagegen totale Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten, das gleiche Verhalten zeigt das linke Bein, vom Knie abwärts.

Muskelsinn. Passive Bewegungen werden überall sonst gut, an Hand und Fuss links dagegen gar nicht empfunden, kleine Gegenstände werden durch Tasten mit der linken Hand nicht erkannt.

Sinnesorgane. Das Gesichtsfeld ist wegen beiderseitiger Hornhautflecke und angeborener Sehschwäche des rechten Auges — Myopie, divergirendes Schielen — nicht zu prüfen, grobe Störungen scheinen nicht zu bestehen, Sehschärfe links fast = $^1/_1$, rechts Finger in 5 Fuss, lesen kann Patient nicht. Es besteht eine hochgradigee rechtsseitige Taubheit, die Knochenleitung ist aufgehoben.

Geruch und Geschmack sind vollständig erloschen.

Bei kräftigem Streichen über die Haut bilden sich rasch weisse erhabene Streifen auf rothem Grunde—homme autographique. Das Verhalten der Sensibiliät blieb zunächst stationär, ein Magnetversuch wurde nicht gemacht.

Am 8. Januar 1886 ist die ganze eben geschilderte Sensibilitätsstörung völlig verschwunden. Gehör, Geruch, Geschmack haben sich hergestellt, der Muskelsinn ist normal. Patient liest mit dem rechten Auge Sn. 1 $^1/_2$ in 9″. Auch die motorischen Störungen am linken Bein sind völlig verschwunden. Ende Januar wurde Patient gebessert entlassen.

Schlussstatus: Normale Sensibilität und Motilität. Pupillenreaction beiderseits träge. Die Kniephänomene fehlen beiderseits, auch beim Jondrassik'schen Versuch.

18. Krause, 46 Jahre, Müller.

Patient, aus gesunder Familie, will bis 1866 gesund gewesen sein, weder eine Kopfverletzung erlitten, noch getrunken haben. Keine Lues.

Im Feldzuge 1866 bekam er in Dresden plötzlich einen rechtsseitigen Schlaganfall ohne Aphasie, der rasch vorüberging. Damals, sowie ein Mal später soll er Krämpfe gehabt haben, sonst nicht, dagegen hat er zuweilen Schwindelanfälle. Seitdem ist Patient linkshändig und zieht das rechte Bein etwas nach.

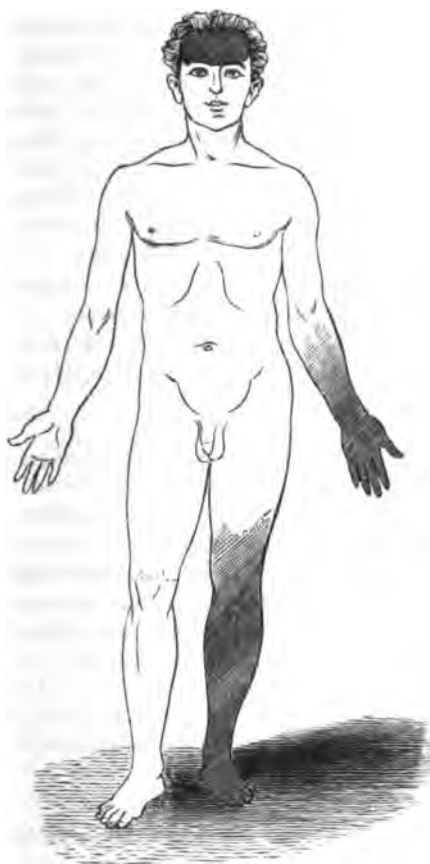


Fig. III.

Seit 1882 leidet Patient an einer hallucinatorischen Paranoia: er hört fortwährend Stimmen, die ihn der Ermordung seiner Mutter beschuldigen, man fahnde nach ihm, der Scharfrichter sei schon berufen, das Schaffot schon aufgerichtet, der Tag der Hinrichtung bestimmt. Es ist ja nicht wahr, dass er seine Mutter ermordet hat, aber sie sagen es ja doch überall. Er hört besonders zwei Stimmen, eine hoch- und eine plattdeutsche, die ihm so drohen; nur zuweilen hört er eine tröstende Kinderstimme, die ihn beruhigt — dann

werden die drohenden Stimmen leiser, verschwinden allmälig und Patient hat für einige Zeit Ruhe.

Die Paranoia tritt in Schüben auf, in den ruhigen Zeiten zeigt Patient ein dement-harmloses Wesen, beschäftigt sich fleissig, ist ganz vergnügt, hat eine gewisse Krankheitseinsicht; wenn die Hallucinationen stärker auftreten, bekommt er grosse Angst, weint und zittert, glaubt fast selbst, dass er seine Mutter ermordet habe. In solchen hallucinatorischen Exacerbationen kam Patient zweimal (1884 und 1885 im Sommer) in die Charité, wurde gegen den Winter hin, wo er sich immer wohler fühlte, gebessert entlassen.

Das Verhalten der Motilität und Sensibilität war stets das gleiche.

Patient ist ein kräftiger Mann, der eine mässige Herabsetzung der groben Kraft rechts gegen links zeigt. Sonst ist die Motilität normal.

Scharf median abgegrenzte, complete und totale Hemianaesthesia dextra, von der 1884 nur die Genitalien und ein Streifen an der Innenseite des rechten Oberschenkels ausgenommen sind — 1885 nicht.

Muskelsinn gestört, passive Bewegungen werden rechts nicht gefühlt, kleine Gegenstände in der rechten Hand nicht erkannt.

Gesichtsfeld links normal, rechts mässig concentrisch eingeengt, sowohl für weiss als für Farben. 1884 stärkere Gesichtsfeldeinengung als 1885, damals auch Dychromatopsie für grün.

Sehschärfe links = $^{1}/_{1}$, rechts = $^{1}/_{3}$—$^{2}/_{3}$.

Gehör, Geruch, Geschmack links gut, rechts herabgesetzt resp. fehlend.

M a g n e t v e r s u c h e. Bei Anlegung des Magneten — oder der Bleiimitation! — tritt in ca. 10—15 Minuten ein incompleter Transfert ein.

Patient, der immer vor dem rechten Auge eine schwarze tanzende Kugel sieht, giebt dann an, dass dieselbe jetzt vor dem linken Auge tanze. Das Gesichtsfeld zeigt deutlichen Transfert, es ist rechts weiter wie links; die Sehschärfe ist beiderseits normal, ebenso ist die Sensibilität der Haut und der Sinnesorgane sowie der Muskelsinn beiderseits normal — es ist also hier kein eigentlicher Transfert eingetreten. Nach einiger Zeit tritt der Status quo ein, dessen Wiederauftreten man durch Anlegen des Magneten an die linke Seite beschleunigen kann. Der Versuch wurde zu verschiedenen Malen immer mit demselben Erfolge angestellt.

Wirft man einen Blick auf die Fälle der einzelnen dieser Gruppen, so fällt sofort auf, dass in der ersten der Alcoholismus, in der zweiten die Kopfverletzung ein regelmässig wiederkehrender, an erster Stelle stehender Factor ist, während sich in der dritten Gruppe recht heterogene Beobachtungen zusammenfinden.

Das Gemeinsame aller Beobachtungen ist neben der Psychose die Empfindungsstörung in der Form der „gemischten" Anästhesie oder Hemianästhesie.

Die Sensibilitätsstörung der Haut ist eine sehr launenhafte. Bald handelt es sich um eine totale und complete Hemianästhesie (Fall 5,

8, 14, vorübergehend auch 11 und 18), bald ist die Hemianästhesie eine incomplete insofern, als daran einzelne noch auf der hemianästhetischen Seite liegenden Hautbezirke (Kinn, Genitalien, Schenkelstreifen etc.) nicht theilnehmen (Fall 12, 15, 18), oder indem die Trennungslinie seitlich von der Medianlinie liegt (Fall 4, 11). Einmal wurde lediglich Hemianalgesie beobachtet (Fall 9). Oder aber es gabelt sich die Hemianästhesie am Arm und Bein, so dass etwa die ulnare und innere Schenkelseite ästhetisch bleiben (Fall 4, 16). Dann wieder tritt die Anästhesie fleckweise auf mit Annäherung an Hemianästhesie (Fall 10), oder doppelseitig fleckweise (Fall 1, 3, 7, 13, 17), oder aber es besteht eine Abstumpfung der Sensibilität für alle oder nur einzelne Gefühlsqualitäten am ganzen Körper (Fall 2, 6). Da ohnedies die Störung an einem und demselben Individuum bald in dieser, bald in jener Form auftritt, so wäre eine eingehendere Schilderung müssig.

Die Anästhesie wurde etwas häufiger stationär als vorübergehend gefunden, in einzelnen Fällen sogar durch Jahre hindurch absolut stationär; doch wurde auch ein Verschwinden und Wiederauftreten beobachtet. Häufiger gelangten dagegen Schwankungen der In- und Extensität der Anästhesie zur Beobachtung.

Von den Sinnesorganen war zunächst immer das Gesicht betheiligt, und zwar immer (mit einer Ausnahme, wo nur hochgradige Ermüdungserscheinungen bestanden) in der Form der concentrischen Gesichtsfeldbeschränkung*) mit gleichzeitiger Einengung der Farbenkreise. Farbensinnesstörungen wurden mehrere Male beobachtet, und zwar 8 mal als Dyschromatopsie, 3 mal als Achromatopsie — einseitig und doppelseitig, event. vorübergehend.

Die Sehschärfe war häufig entsprechend der Gesichtsfeldeinengung herabgesetzt, aber nicht immer. Eine Störung der Orientirung fand sich nur bei einem Kranken (Hystericus); in diesem Falle war aber die Gesichtsfeldeinengung eine so hochgradige (3—5°), wie bei keinem Anderen.

Die concentrische Gesichtsfeldeinengung war übrigens fast immer doppelseitig, wenn auch öfter auf einem Auge hochgradiger**).

*) In einem Falle (17) konnte wegen Hornhauttrübungen das Gesichtsfeld nicht genau constatirt werden.

**) Es ist begreiflich, dass bei ungleicher doppelseitiger concentrischer Gesichtsfeldeinengung, die im Verschwinden begriffen ist, es einen Zeitpunkt geben muss, wo das eine Auge ein normales, das andere ein verengtes Ge-

Die übrigen Sinnesorgane zeigten ein ungleich weniger typisches Verhalten wie das Gesichtsfeld — freilich sind auch die Untersuchungsmethoden weit gröbere.

Hervorgehoben zu werden verdient, dass zu der Herabsetzung des Gehörs sich stets eine Aufhebung der Knochenleitung gesellte, und dass in 2 Fällen partielle Anästhesien des Geschmackes („süss“ wird geschmeckt, „bitter“ resp. „sauer“ dagegen nicht) beobachtet wurden.

Da, wo der Muskelsinn gestört war, fand sich immer eine gleichzeitige Anästhesie des betreffenden Gliedes, während das Umgekehrte nicht immer der Fall ist. Dass auch die Fähigkeit, durch Tasten kleine Gegenstände in der Hand zu erkennen, mit dem sogenannten Muskelgefühl in enger Verbindung steht, darf als erwiesen gelten.

Was nun die Form der Geistesstörung anlangt, welche die mitgetheilten Fälle darboten, so lassen sich dieselben unter drei Rubriken zusammenfassen:

1. Dementia (8 Fälle);
2. chronische Paranoia (6 Fälle);
3. transitorische Angst- und Verwirrtheitszustände (4 Fälle);

wobei erwähnt sei, dass sich die sub 3 aufgeführten Zustandsbilder häufiger auch fanden auf dem Boden einer gleichzeitig bestehenden Dementia oder Paranoia. Das Vorkommen transitorischer Geistesstörungen bei der Epilepsie, bei Alcoholismus, bei Kopfverletzungen resp. bei Hysterie — Delirien, hallucinatorische Verwirrtheit, Angstanfälle, Suicidalversuche — ist ja längst bekannt. auf das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen gerade hierbei oft hingewiesen*); eine

---

sichtsfeld zeigt. Keiner der Kranken zeigte zu allen Zeiten eine rein einseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung.

*) Magnan, l'alcoolisme. Thomsen und Oppenheim l. c. Oppenheim l. c. — In jüngster Zeit hat Finkelstein in der Petersburger psychiatrischen Gesellschaft (Russisch. Referat in Mendel's Centralblatt 1886. No. 1) das Vorkommen der concentrischen Gesichtsfeldeinengung bei Epilepsie beobachtet und ist fast genau zu den von mir gefundenen Resultaten — die in dem Referat (auch im Vortrag?) übrigens keine Erwähnung gefunden haben — gekommen. Nur bestreitet er das Vorkommen einer stationären concentrischen Gesichtsfeldeinengung bei Epilepsie. — Pichon (de l'épilepsie dans ses rapports avec les functions sensuelles, Thèse de Paris 1885, referirt in Mendel's Centralblatt 1886, No. 3) fand in $^1/_{14}$ seiner Fälle Farbenblindheit, in $^1/_5$ concentrische Gesichtsfeldeinengung; einen Zusammenhang mit dem psychischen Zustande konnte er nicht constatiren.

grössere Bedeutung kommt den Fällen zu, in denen ein so hochgradiger Defect der Intelligenz bestand, dass die Kranken unfähig waren, im realen Leben sich zu erhalten, dass sie mit der Mitwelt in Conflicte geriethen, bei denen auch dem Richter ihre Straffähigkeit zweifelhaft erschien.

Bei 6 Kranken bestand ferner eine ausgesprochene Paranoia, meist auf hallucinatorischer Basis mit fixirtem Wahnsystem, und zwar war diese Paranoia in 3 Fällen eine transitorische, die im Verlauf von Monaten heilte oder wenigstens stark zurücktrat (Lange, Nagel, Krause), während sie in den übrigen 3 Fällen absolut chronisch und stabil durch Jahre hindurch sich verhielt, nicht ohne gleichzeitig die fast allen alten Geisteskrankheiten eigene geringere oder stärkere Dementia aufzuweisen.

Anästhesien wie die geschilderten sind im Allgemeinen ausserhalb der Hysterie nicht allzu häufig, bei Geisteskranken geradezu selten, wie schon aus der kleinen Anzahl der zur Beobachtung gelangten Fälle hervorgeht. Sie stehen auch voraussichtlich nicht mit der Psychose (Dementia, Paranoia) als solcher in directer Beziehung, sondern sie verdanken ihre Entstehung bestimmten, immer wiederkehrenden Bedingungen — Bedingungen, die freilich andererseits auch für die Genese der Psychose in Frage kommen und eventuell derselben einen eigenen Charakter aufprägen.

In der Anamnese der meisten mitgetheilten Fälle finden sich drei Factoren entweder einzeln oder combinirt wieder, denen gegenüber die anderen Momente entschieden in den Hintergrund treten, und zwar:

1. der Alcoholismus;
2. die Kopfverletzung;
3. die Epilepsie.

Bei den 4 Kranken der ersten Gruppe ergab sich starker Potus, bestehend schon vor dem Ausbruch der anderweitigen Erscheinungen — Epilepsie — und als directe Ursache derselben.

Bei den Kranken der zweiten Gruppe ergab die Anamnese eine Kopfverletzung meist schwererer Art, von der sich in einem Theil der Fälle noch anatomische Reste resp. Folgezustände nachweisen liessen — Knochendepressionen, Exostosen, Trepanation. Wenn auch keineswegs jedesmal der stricte Beweis des Zusammenhanges zwischen Krankheit und Kopfverletzung als erbracht angesehen werden kann, so erscheint ein solcher Zusammenhang doch sehr wahrscheinlich in 5 Fällen (Brandenburg, Braun, Klenke, Dohrmann, Borck): die Kranken waren bis zu der Verletzung gesund gewesen, in fast directem Anschluss an dieselbe traten jene psychischen und nervösen Störungen auf,

welche zur späteren Aufnahme der Kranken führten und dann zur Beobachtung gelangten. Es ist bekannt genug, dass Kopfverletzte später an Epilepsie leiden resp. sich dem Trunke ergeben — ich erinnere nur an die öfter beobachteten Angstzustände, die durch Alkoholgenuss vorübergehend verschwinden —, so ist es denn begreiflich, dass in der Anamnese von nur 2 Kranken gleichzeitig Potus und Epilepsie — seit der Kopfverletzung — vermisst werden.

Dass bei fast allen Kranken, die als ersten Factor der Anamnese Potus zeigten, gleichzeitig Epilepsie bestand, ergiebt die erste Krankheitsgruppe, und so ist es denn leider unter den 18 Kranken kein einziger, bei dem sich einer von den drei ätiologischen Factoren (Epilepsie, Potus, Kopfverletzung) allein findet.

Demgegenüber treten, wie gesagt, die übrigen ätiologischen anamnestisch ermittelten Momente sehr in den Hintergrund.

In dem einen Falle (14) waren die Krampfanfälle und das ganze Wesen des Kranken so dem einer weiblichen Hysterischen ähnlich, dass ich nicht anstehe, ihn als „Hystericus" zu bezeichnen. Hysteriforme Anfälle bei nur getrübtem Bewusstsein und erhaltener Pupillenreaction fanden sich 3mal; zwei der Kranken hatten aber eine Kopfverletzung erlitten (Dohrmann, Haase — letzterer übrigens imbecill) und einer hatte früher Bleikolik gehabt (Becker).

Zwei Kranke (Lange, Meyer) zeigten ein eigenthümliches Bild, das in manchen Zügen an das der multiplen Sclerose, in manchen an die von Westphal*) in 2 Fällen beobachtete „Westphal'sche Neurose" erinnert. Dass die Krankheitsbilder einfach als „Hysterie" aufzufassen sind, dagegen spricht in dem zweiten Falle das Lebensalter des Kranken, die Atrophie der Extremitäten, der absolut progressive remissionslose Verlauf, in dem ersten Falle aber die Theilnahme des Facialis und Oculomotorius an der Hemiplegie, die Temperatursteigerungen, der plötzliche Tod.

Gegen die Auffassung als multiple Sclerose spricht das Fehlen so mancher charakteristischer Symptome (Intentionszittern, Nystagmus, Fehlen der Sprachstörung etc.).

Mit den von Westphal geschilderten Bildern stimmt der Krankheitsverlauf unserer beiden Patienten in manchen Stücken überein — psychische Störungen, Hemiplegien, eigenthümlich vertheilte Sensibilitätsstörungen, Erschwerung der Blasenfunction, paradoxes Phä-

*) Westphal, Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund. Dieses Archiv Bd. XIV.

nomen, starke Remission der Erscheinungen (Lange) —, wärend dagegen wieder andere Symptome vollständig oder partiell fehlten, so die Sprachstörung, die Hemmung der willkürlichen Bewegungen, das Zittern bei denselben u. s. w. Die Bedingungen, unter denen das paradoxe Phänomen auftritt, sind bislang nicht genügend bekannt, um dasselbe differentiell-diagnostisch zu verwerthen. Ich lasse völlig dahingestellt, ob in den beiden Fällen eine mikroskopische Veränderung im centralen oder peripheren Nervensystem besteht — sollte eine solche wirklich nicht vorhanden sein, so würde das ja immer noch nicht die Auffassung der Fälle als „Hysterie“ rechtfertigen.*)

In einem Falle (Becker) kam ätiologisch vielleicht Blei in Frage, obwohl dieser Zusammenhang nicht sehr stark betont sein soll; in einem weiteren (Krause) fand sich als einziges ätiologisches Moment ein vor langer Zeit überstandener Schlaganfall**). In dem einen Falle (Pritzkow) mischten sich die Symptome der „gemischten Anästhesie“ so innig mit den Erscheinungen einer schweren materiellen Läsion, dass erst durch das plötzliche Verschwinden der ersteren die Trennung ermöglicht werden konnte.

Es kann nicht fraglich sein, dass die „gemischte Anästhesie“ in den mitgetheilten Fällen, wie überall sonst, wo sie bislang beobachtet ist, als eine centrale functionelle, nicht etwa als eine organische periphere zu betrachten ist.

Die Gründe liegen auf der Hand.

Anästhesien resp. Hemianästhesien wie diese, sind, unter der Voraussetzung einer peripheren Genese, anatomisch unmöglich, weil ihre Verbreitung mit der anatomischen Verbreitung der sensiblen Nerven in einem unvereinbaren Widerspruch steht. Sie sind also wohl sicher central, und zwar functionell, nicht organisch bedingt, einmal weil sie spontan in ihrer Intensität und Extensität schwanken,

---

*) Erwähnung verdient hier auch der von Bristowe (cases of ophthalmoplegia etc. Brain, October 1885, Beob. 1) mitgetheilte Fall von completer Augenmuskellähmung ohne jeden anatomischen Befund, gegen dessen Deutung als „Hysterie“ der Verfasser sich ebenfalls mit Recht sträubt.

**) Es ist mir sehr zweifelhaft, ob für die damalige Hemiplegie eine Herderkrankung angenommen werden muss. Selbst aber eine solche vorausgesetzt, glaube ich nicht, dass das jetzige Bestehen einer Hemianästhesie die genauere Localisation des Herdes — etwa in der hinteren inneren Kapsel — gestattet: die Möglichkeit des Transferts scheint mir dagegen zu sprechen, obwohl Charcot (cf. p. 482, Anm.) Transfert auch bei einer cerebral bedingten Hemianästhesie fand.

und weil sie zuweilen verschwinden und wieder auftreten, ferner aber auch, weil sie dem Transfert zugänglich sind.

Nur in einem Theil der Fälle — in 8 — sind bezügliche Versuche angestellt, und zwar, was ich besonders hervorheben möchte, sowohl mit dem Magneten als mit einer Bleiimitation desselben. In 3 Fällen verhielt sich die Sensibilität gegen den Einfluss des Magneten absolut refractär (Lange, Meyer, Braun); in 5 Fällen dagegen reagirte die Anästhesie auf den Magnetversuch.

Zweimal (Becker, Nagel) trat ein typischer Transfert ein, derart, dass die Hemianästhesie auf die andere Seite überwanderte; dreimal dagegen war der Transfert ein incompleter, d. h. es trat ein Ueberwandern der Anästhesie auf die andere Seite nur für einzelne Sinnesorgane (Gesicht, Gehör) ein, während die cutane Sensibilität nun auf beiden Seiten gleich wurde; oder aber es trat nur ein Verschwinden resp. Abklingen der Anästhesie auf der Seite, wo der Magnet angelegt wurde, ein, ohne dass auf der anderen Seite die Sensibilität eine Beeinträchtigung erfuhr.

In einem Falle (Becke) zeigte sich nach Anlegung des Magneten regelmässig eine Erweiterung des concentrisch verengten Gesichtsfeldes.

Eine „Heilung“ der Anästhesie, wie sie von anderen Autoren beobachtet wurde*), d. h. eine dauernde Beseitigung derselben, wurde durch Magnetversuche nie erzielt, immer stellte sich dieselbe nach einiger Zeit wieder ein — dagegen sei noch einmal erwähnt, dass einige Male die Sensibilitätsstörungen spontan plötzlich oder allmälig verschwanden.

Es kann nicht geleugnet werden, dass die geschilderten Anästhesien in allen Fällen, sowohl was ihr Verhalten — Vertheilung, Auftreten und Verschwinden — als ihre Reaction gegen Transfertversuche anlangt, eine grosse Uebereinstimmung zeigen mit den oft beschriebenen Anästhesien der Hysterischen — hat man aber deswegen die Berechtigung, diese Sensibilitätsstörungen als „hysterische“ aufzufassen und zu bezeichnen? Oppenheim hat bereits die gegen diese Auf-

---

*) Caizergues (Etude comparé etc. Montpellier, Juli 1878) beseitigte eine Hemianästhesie (ohne Lähmung) dauernd durch den Inductionsstrom bei einem Manne, welcher an Chorea gelitten hatte.

Charcot (Troubles de vision etc. Gaz. des hôpit. 1878, No. 9) beseitigte durch Metallotherapie dauernd eine Hemianästhesie aus cerebraler Ursache.

fassung sprechenden Gründe geltend gemacht; es sind fast dieselben, welche auch ich an der Hand der mitgetheilten Beobachtungen anführe.

Ein Einwand, der nahe liegt, ist der, dass nur ein ganz kleiner Bruchtheil das zeigte, was man als „psychisch-hysterisches Wesen“ bezeichnet und bislang (in Deutschland wenigstens) als wesentliches Postulat für die Diagnose „Hysterie“ festgehalten hat. Der grössere Theil der Kranken zeigte vielmehr eine Abstumpfung der Intelligenz und ein gleichmüthiges, meist stilles gedrücktes, eher hypochondrishes, nur bei Widerspruch etc. reizbares Wesen. Indessen meint Charcot*), dass bei der männlichen Hysterie ein gleichmässig deprimirtes Wesen weit häufiger gefunden werde, als das wechselnde psychische Verhalten der Hystericae. Weit gewichtiger aber ist der Einwand, dass von den 18 Kranken elf an echten epileptischen Anfällen mit Pupillenstarre, Bewusstseinsverlust, Verletzungen und Zungenbiss litten — es erscheint doch gewagt, bei einem ausgesprochenen Epileptiker auftretende Sensibilitätsstörungen als „hysterische“ aufzufassen.

Noch viel weniger aber ist mit dem in Deutschland gebräuchliche Begriff „Hysterie“ der Befund einer reflectorischen Pupillenstarre zu vereinigen, wie in Fall 10. Der Fall 17 (Pritzkow) zeigt ferner, dass sich der Symptomencomplex der „gemischten Anästhesie“ finden kann bei einem Kranken, der die allerschwersten, wohl einer Meningitis angehörigen Symptome von Seiten des Gehirnes und Rückenmarks aufweist — die Anästhesie verschwindet plötzlich und erweist sich dadurch als ein functionelles Symptom, die eine Zeit lang starren Pupillen reagiren aber sehr träge und die Kniephänomene fehlen dauernd**).

Auch die Beobachtungen Lange und Meyer lassen sich schwerlich unter „Hysterie“ rubriciren, wie das schon vorstehend des Weiteren ausgeführt ist.

---

*) A propos de six cas d'hystérie chez l'homme. Progrès medical 1885, No. 18.

**) Es scheint allerdings, als wenn von den französischen Autoren der Begriff „Hysterie“ viel weiter gefasst wird als in Deutschland. In der Sitzung der Societé med. des hôpit. zu Paris vom 27. Juni 1885 stellte Ferréol zwei männliche Kranke vor, die er als „Hysterische“ bezeichnet, trotzdem bei beiden eine atrophische Lähmung des Armes bestand. (Referat, Mendel's Centralbl., 1886, No. 3.)

Es scheint mir keineswegs ein blosses Spiel mit Worten, wenn ich die Bezeichnung „functionell“ für die in Rede stehenden Sensibilitätsstörungen für berechtigt halte, die Bezeichnung „hysterisch“ dagegen verwerfen zu müssen glaube: das Bestehen functioneller Symptome schliesst das gleichzeitige Vorhandensein materieller Läsionen keineswegs aus und präjudicirt daher nichts bezüglich der Grundkrankheit und der Prognose, während unter „Hysterie“ in Deutschland doch bislang allgemein eine rein functionelle (ohne organischen Befund) und daher eine reparable Erkrankung des Nervensystems verstanden wurde, eine Anschauung, von der abzugehen, meines Erachtens mühsam Errungenes preisgeben hiesse.

XX.

Aus der Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal).

Ueber die Anomalien der Empfindung und ihre Beziehungen zur Ataxie bei Tabes dorsalis*).

Von

Dr. **Seiko Stern**

in Berlin.

Die Störungen nervöser Functionen durch pathologische Processe stellen gewissermassen Experimente der Natur dar, angestellt an Theilen, welche der experimentellen Technik oft grosse Schwierigkeiten bereiten. Um ein solches Experiment sich zu Nutze machen zu können, um aus demselben Gesetze ableiten zu dürfen, muss man zweierlei genau kennen. Das sind einerseits die Bedingungen des Experiments, andererseits seine Resultate. Erstere sind vorzüglich Gegenstand der pathologisch-anatomischen Untersuchung, letztere stellt die klinische Beobachtung fest.

Die auf die Erforschung der Anomalien im Bereich der Sensibilität gerichtete klinische Untersuchung hat nun mit sehr grossen Schwierigkeiten zu kämpfen. Dieselben laufen alle darauf hinaus, dass wir die Empfindungen, welche zu erforschen wir uns anschicken, nicht mit eigenen Sinnen wahrnehmen, sondern uns darüber berichten lassen müssen. So sehr es im Interesse einer genauen Kenntniss der Empfindungsvorgänge liegen mag, die Untersuchungsmethoden zu verfeinern, so scheitert dieses Bestreben doch alsbald an unserer Abhängigkeit von der Intelligenz und Aufmerksamkeit unserer Patienten.

---

*) Die Untersuchungen, auf welche sich diese Abhandlung stützt, habe ich auf Anregung des Herrn Dr. H. Oppenheim und in Gemeinschaft mit demselben angestellt.

Schon gesunde Menschen sind gemeiniglich nicht gewohnt, auf feinere Modificationen ihrer Empfindung zu achten, so dass sie gewöhnlich ungenügende Auskunft über dieselben geben. Werden nun vollends die Empfindungen krankhaft verändert, treten Zustände ein, welche dem Patienten neu sind, und wesentlich von dem gewohnten Empfindungsleben abweichen, so beunruhigen und verwirren diese denselben, und er bemüht sich, sie möglichst zu vernachlässigen, weil sie ihm eben unangenehm sind. Es giebt freilich zahlreiche Ausnahmen hiervon. Es giebt, wie Jedermann weiss, Menschen, welche mit liebevoller Sorgfalt gerade auf krankhafte Erscheinungen an ihrem Körper achten. Doch gerade bei diesen spielt eine zweite Fehlerquelle, welche bei Sensibilitätsprüfungen wohl zu beachten ist, eine Rolle. Um Zustände der Empfindung, besonders solche, welche im normalen Leben nicht vorkommen, zu beschreiben, bedient sich der Patient naturgemäss vorwiegend des Gleichnisses. „Es ist als wenn" ist die gewöhnliche Formel. Kranke mit lebhafter Phantasie und der Neigung zu übertreiben, und das sind gewöhnlich gerade diejenigen, welche am meisten auf Zustände ihrer Empfindung achten, werden nun ebenso wenig zuverlässige und treffende Gleichnisse über die letzteren machen, als solche, welche indifferent oder wenig intelligent und ungewandt im sprachlichen Ausdrucke sind.

Endlich liegt eine Fehlerquelle darin, dass der Untersucher sehr leicht eine Empfindung auf einen äusseren Reiz beziehen kann, durch welchen dieselbe gar nicht ausgelöst worden ist. Wir können natürlich nicht alle inneren und äusseren Reize übersehen, welche eine Empfindung hervorzurufen vermögen, und vorwiegend die innern, welche die sogenannnten Spontanempfindungen auslösen, geben Anlass zu mancherlei Täuschung. Neben den Spontanempfindungen sind bei Tabikern besonders die Nachempfindungen zu berücksichtigen. Wie sehr die Spontanempfindungen das Ergebniss der Untersuchung beeinflussen können, zeigt recht deutlich das Beispiel eines unserer Tabeskranken (Schmidt).

Die Prüfung des Temperatursinnes ergiebt bei demselben sehr schwankende Resultate. Bald erlischt die Empfindung für Wärme und Kälte sofort, auch wenn das mit heissem Wasser oder Eis gefüllte Gefäss das Bein des Patienten noch berührt, bald dauert die Empfindung so lange wie der Reiz, besonders oft aber überdauert sie ihn. Worauf dieses Oscilliren der Erscheinungen beruht, ist zunächst nicht ersichtlich. Die richtige Erklärung giebt wahrscheinlich der Patient selbst. Er weist darauf hin, dass er fortwährend von spontanen Empfindungen unbestimmter Art heimgesucht wird, welche von wechselnder Intensität sind. Im Allgemeinen könne er sie als „warmes Krie-

beln" bezeichnen. Manchmal wisse er nun gar nicht, ob seine Empfindung von dem angebrachten Reize herrührt, oder ob er es mit jenem Kriebeln zu thun hat. Daher komme es, dass er noch Wärme oder Kälte zu empfinden glaube, wenn das Gefäss längst entfernt sei.

Das hier beobachtete scheinbare Ueberdauern der Empfindung gegenüber dem Reize haben Oppenheim und ich noch mehrmals bei Tabeskranken gefunden. Wir glauben aber diese Resultate nicht verwerthen zu können, weil wir nicht hinreichend sicher sind, ob nicht Täuschungen durch Spontanempfindungen in der eben beschriebenen Art vorlagen.

Die angedeuteten Schwierigkeiten bedingen es, dass eine Verfeinerung der Untersuchungsmethoden die Zuverlässigkeit der Resultate gewöhnlich in Frage stellt. Schon Friedreich spricht sich in seiner Arbeit über hereditäre Ataxie in diesem Sinne aus.

Bei den Sensibilitätsprüfungen, welche wir an Tabeskranken vornahmen, schien es uns daher in erster Linie geboten, bei den einfachsten Prüfungsmitteln stehen zu bleiben. Diese sind: Berührung mit einem Pinsel, Druck mit dem Pinselstiel, Berührung mit Gefässen, welche heisses oder eiskaltes Wasser enthalten, dessen Temperatur nicht einmal genauer bestimmt, sondern als heiss oder kalt am Gesunden erprobt wird, endlich Stich und Streichen mit einer Nadel. Diese Hülfsmittel sind in der hiesigen Nervenklinik seit jeher in Gebrauch, und sie genügen unserer Ansicht nach vollkommen, um das Wesentliche festzustellen, was überhaupt mit Sicherheit über die Pathologie der Hautsensibilität zu eruiren ist. Selbst die Prüfung mit dem Tasterzirkel, welche wir anfangs mehrmals vornahmen, ergab so widersprechende Resultate, dass wir die Angaben der betreffenden Patienten für nicht verwerthbar halten mussten. Ueber die Prüfung des Gefühls von den Lageveränderungen der Glieder wird später ausführlicher die Rede sein.

Das zweite, was uns nöthig erschien, um zuverlässige Resultate zu erhalten, war die Untersuchung einer möglichst grossen Zahl von Patienten. Die Zahl der von uns während eines Zeitraums von zwei Jahren Untersuchten beträgt 80. Wir haben, wenn es sich nicht um ganz exacte Angaben handelte, nur auf solche Erscheinungen Werth legen können, welche bei einer Reihe von Patienten wiederkehrten und in übereinstimmender Weise beschrieben wurden. Uebrigens gewinnt man während der Untersuchung leicht ein Urtheil über die Zuverlässigkeit des Patienten.

Wenn man nun von den spontan entstehenden abnormen Empfindungen, den Schmerzen und Parästhesien, absieht und nur diejenigen

Empfindungen berücksichtigt, welche auf einen äusseren Reiz hin eintreten, so kann man die Sensibilitätsstörungen der Tabes eintheilen in quantitative und qualitative, sofern man zum Wesen eines Empfindungsvorganges nicht nur seine Zugehörigkeit zu einer der drei Grundqualitäten der Hautempfindung, sondern auch die Leitungsgeschwindigkeit und den Eindruck der betroffenen Hautstelle rechnet. Die quantitativen Veränderungen lassen diesen Empfindungsvorgang im Wesen unverändert erscheinen, nur ist das Verhältniss zwischen Reizgrösse und Empfindungsgrösse derart gestört, dass letztere der ersteren gegenüber entweder zu gross oder zu klein erscheint. Daraus resultirt die Hyperästesie einerseits, andererseits die Anästhesie. Die qualitativen Veränderungen lassen die Art und Weise des Empfindungsvorganges selbst wesentlich verändert erscheinen; man kann sie perverse Empfindungen oder Dysästhesien nennen.

Sensibilitätsstörungen der ersten Art, Hyperästhesien treten bei Tabeskranken gegenüber den Anästhesien und perversen Empfindungen entschieden zurück, selbst wenn wir in Betracht ziehen, dass leichtere Grade von Hyperästhesie sich einer sicheren Beurtheilung entziehen. Unserer Beobachtung gehören nur wenige Fälle unzweifelhafter Hyperästhesie an. Zum Theil handelte es sich um vorübergehende Zustände, welche auch nur an wenig ausgedehnten Hautstellen hervortraten. Immerhin ist hierbei in Rücksicht zu ziehen, dass die Hyperästhesien oft so vorübergehend sind (zur Zeit der lancincirenden Schmerzen etc.), dass sie der Untersuchung entgehen.

Die Patientin Lehmann', welche an ausgesprochener Tabes litt (s. u.), gab bei leichten Pinselberührungen an einer circumscripten Stelle über dem linken Malleolus externus an, äusserst schmerzhafte Empfindungen wie von tiefen Nadelstichen zu haben. Ein anderer Tabiker (v. Fragstein) bot eine Zeit lang eine Hyperalgesie am Abdomen dar. Auf eine Hyperästhesie lediglich im Bereiche des Tastsinns scheint die Angabe zweier Patienten zu deuten, dass sie bei Pinselberührungen das Gefühl hätten, mit einer Nadel gekratzt zu sein, ohne indessen Schmerz zu empfinden.

Etwas häufiger begegnet man bei Tabikern der Klage, dass sie auffallend empfindlich gegen Kälte geworden seien. Geringere Grade von Hyperästhesie sind ja bekanntlich kaum einem objectiven Nachweise zugänglich und man wird meist diese Angabe der Patienten nicht objectiv bestätigen können. Indessen konnten wir doch in einigen Fällen eine deutliche Hyperästhesie für Berührungen mit kalten Gegenständen constatiren, und zwar bei Personen, welche anderweitige wirklich schmerzhafte Eingriffe an normal empfindlichen Kör-

pertheilen geduldig ertrugen. Diese Hyperästhesien für die Kälteempfindung sind den Kranken lästiger als die im Bereiche anderer Gefühlsqualitäten, vor Allem weil sie ausgedehnter sind. Die Patientin Lehmann hatte am ganzen Körper mit Ausnahme der Vorderarme und Hände und der linken Gesichtshälfte eine deutliche Hyperästhesie für die Kälte. Sie schreckt bei Berührungen mit kalten Gefässen schreiend zusammen. Das angewandte Wasser hatte eine Temperatur, welche dem Untersucher und anderen normal empfindlichen Personen keine unangenehme Empfindung bereitete.

Eine Hyperästhesie für die Wärmeempfindung konnten wir nicht mit Sicherheit feststellen.

An die einfachen Hyperästhesien reiht sich eine ganz besondere Erscheinung an, welche Leyden*) als „relative Hyperästhesie“ beschrieben hat. Sie besteht darin, dass die Kranken gegen schwächere Reize anästhetisch sind, bei Steigerung der Reizstärke aber von einem gewissen Punkte ab eine abnorm-intensive Empfindung haben. Wir können das Vorkommen dieser Erscheinung durchaus bestätigen, wenn auch nur in einer geringen Anzahl von Fällen.

Von weit grösserer und allgemeinerer Bedeutung als die Hyperästhesien sind aber die Anästhesien bei der Tabes. Sie betreffen alle drei Qualitäten der Hautsensibilität, den Tastsinn, den Schmerzsinn und den Temperatursinn, aber gewöhnlich ungleichmässig in Bezug auf Intensität und Extensität. Von allen scheint am häufigsten und mit Vorliebe zuerst die Algesie zu leiden. Die Abstumpfung der Algesie äussert sich häufig in einer Weise (Berger: Vortrag, gehalten in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, medicinische Section, Sitzung vom 29. Juni 1877), welche gewissermassen den Gegensatz zu demjenigen bildet, was Leyden „relative Hyperästhesie“ nennt, dementsprechend also „relative Anästhesie“ genannt werden könnte. Während nämlich die Patienten nach Berger schwächere Reize in anscheinend normaler Intensität, event. auch leicht schmerzhaft wahrnehmen, zeigen sie sich excessiven Reizen gegenüber unempfindlich. Neben der Analgesie findet man zwar meist auch schon Herabsetzung der Tastempfindlichkeit. Dieselbe wird aber fast immer von der Analgesie sowohl hinsichtlich der Intensität als der Extensität weit übertroffen. Noch deutlicher tritt es hervor, dass die Algesie am frühesten und heftigsten gestört zu werden pflegt, wenn man auch jene weiter unten zu beschreibenden perversen Empfindungen, welche ohne deutliche quantitative Veränderungen der Em-

*) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. Bd. 1874.

pfindung bestehen könne, zum Vergleich heranzieht. Die quantitative Herabsetzung der Tastempfindung steigert sich im Gegensatze zu dem Verhalten der Algesie relativ selten zu einer völligen Aufhebung der Empfindlichkeit.

In einigen Fällen (in 5 Fällen unserer Beobachtung) beginnt die Anästhesie im Bereiche des Temperatursinns bei völlig erhaltener Tastempfindlichkeit.

Innerhalb der dritten Gruppe von Störungen der Hautsensibilität, derjenigen, welche wir als perverse Empfindungen bezeichneten, begegnet uns eine ganze Reihe interessanter Erscheinungen. Man hört von den Kranken die wunderbarsten Angaben über die Art ihres Empfindens, und es ist, wie schon bemerkt, manchmal nicht leicht, dasjenige, was man als wirkliche Empfindungsanomalien anzusprechen hat, von demjenigen zu trennen, was die Phantasie des Patienten und seine besondere Ausdrucksweise nur als solche erscheinen lässt. Es sei deshalb nochmals hervorgehoben, dass wir, wenn es sich nicht um ganz präcise und unzweideutige Angaben handelte, immer nur solche Empfindungsanomalien berücksichtigt haben, welche bei einer Reihe von Patienten wiederkehrten.

Es scheint, als ob eine der constantesten qualitativen Veränderungen der Empfindung bei Tabikern eine Anomalie der Algesie darstellt, welche darin besteht, dass der Kranke durch die verschiedensten schmerzhaften Eingriffe eine einzige Art von Schmerz empfindet. Der gesunde Mensch unterscheidet eine ganze Reihe von Schmerzeindrücken. Der Schmerz, den ein Schnitt uns bereitet ist, ist ganz verschieden von dem durch Druck oder durch Temperatur erzeugten. Der Tabiker empfindet häufig auf alle schmerzhaften Eingriffe hin, einen Schmerz, den er als Brennen zu bezeichnen pflegt. Dieser Schmerz überdauert gewöhnlich den Reiz und zeigt das hinlänglich bekannte Phänomen der Nachempfindungen, welche nach den Angaben mancher Patienten Stunden andauern.

Nicht minder bekannt ist die zuerst von Cruveilhier*) erwähnte, dann von Leyden und Goltz**) und später von Takacz***) genauer studirte Verlangsamung der Empfindungsleitung. Dieselbe beträgt nach allen Angaben gewöhnlich 1—3 Secunden, selten mehr. Wenn sie sich nicht auf alle Qualitäten gleichmässig erstreckt, so

*) Cruveilhier, Anatomie pathologique. Livrais. XXXVIII. p. 9.
**) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. S. 146.
***) Dieses Archiv Bd. X.

entsteht die von Osthoff und Remak*) beschriebene zeitliche Incongruenz der Empfindungsqualitäten, welche sich zumeist auf die Tast- und Schmerzempfindung bezieht, und zwar derart, dass die Schmerzempfindung der Tastempfindung gegenüber verzögert erscheint. Fischer**) hat in einem Falle das Umgekehrte beobachtet, nämlich eine Verzögerung der Tastempfindung gegenüber der gleichfalls etwas verzögerten Schmerzempfindung.

Das Vorkommen dieser zeitlichen Incongruenz der Tast- und Schmerzempfindung im Sinne Remak's ist zwar nicht gerade auf die Tabes beschränkt, aber doch bei keiner anderen Affection so häufig, als bei dieser Erkrankung.

Weniger beachtet worden ist die ganz analoge Incongruenz der Tast- und Wärmeempfindung, während verlangsamte Leitung der Tast- und Temperatureindrücke um dieselbe Grösse häufiger beobachtet wurde, unter Anderen von Hertzberg***). Derselbe hält die Bahnen für beide Gefühlsqualitäten für identisch, eine Ansicht, welche wohl durch die Thatsachen der partiellen Empfindungslähmungen und der zeitlichen Incongruenz der Tast- und Temperaturempfindung als widerlegt betrachtet werden kann. Eine zeitliche Incongruenz der Tast- und Kälteempfindung haben wir nicht mit Sicherheit beoachtet.

Die Untersuchung von vier Personen von normaler Aesthesie (dreier gesunder und einer an Muskelatrophie erkrankten) lehrte, dass eine Andeutung von Incongruenz bei allen existirte. Immer wurde zuerst Berührung und dann Wärme empfunden. Der Zeitraum zwischen beiden Empfindungen war so kurz, dass er nicht objectiv nachgewiesen werden konnte, sondern nur der Versuchsperson selbst zum Bewusstsein kam. Eine Verzögerung der Wärmeempfindung um mehrere Secunden wurde bei Gesunden nicht beobachtet; dagegen konnten wir sie mehrfach bei Tabes constatiren.

1. Wilhelm Naumann, Schlosser, 24 Jahre alt, ausgesprochene atactische Tabes. Die Autopsie hat inzwischen die Diagnose bestätigt.

Sensibilitätsprüfung vom 5. August 1884. Patient ist sehr intelligent und macht sehr klare Angaben. Er fühlt überall Pinselberührungen und Stieldruck und unterscheidet sie von einander. Die Localisation ist etwas ungenau. Nadelstiche empfindet er überall als ein Brennen; zugleich besteht zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung, welche an

*) Ueber eine zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. IV.

**) Ueber Verlangsamung der sensiblen Leitung bei Tabes dorsalis. Berliner klinische Wochenschrift 1881. No. 33 und 34.

***) Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Dissertation. Jena 1875.

verschiedenen Körperstellen und je nach der Intensität des Reizes zwischen einer und drei Secunden schwankt. Der Schmerz ist anwachsend und von Nachempfindungen gefolgt.

Wärme und Kälte werden weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten sicher unterschieden. Die Kälte wird zugleich mit dem Tasteindrucke wahrgenommen; die Empfindung der Wärme erscheint jedoch constant um 1—2 Secunden gegenüber der Tastempfindung verzögert.

Wenn man nämlich den Patienten abwechselnd mit einem Gegenstande berührt, dessen Temperatur keine deutliche Empfindung hervorruft, und mit einem erwärmten Körper, und ihn auffordert, im ersteren Falle „jetzt", im zweiten „warm" zu sagen, so sagt der Patient stets im Augenblicke der Berührung mit dem warmen Gegenstande „jetzt" und 1—2 Secunden später „warm". Je höher die Temperatur des betreffenden Gegenstandes ist, um so geringer ist die Incongruenz. Sie besteht aber auch noch, wenn auch nicht objectiv nachweisbar, bei schmerzerzeugenden Temperaturen, und zwar ist der Vorgang alsdann nach den sehr präcisen Angaben des Patienten folgender: zunächst empfindet er die Berührung, dann eine allmälig ansteigende Wärme, welche schliesslich Schmerz verursacht. Es ist ihm, als müsste er sagen: „jetzt" — „warm" — „heiss".

2. Karl Israël, Steindrucker, 41 Jahre alt. Seit 6 Jahren lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Parästhesien, Harnbeschwerden. Doppeltsehen. Status: Pupillen starr, starkes Schwanken bei Augenschluss, Westphal'sches Zeichen links vorhanden, rechts zweifelhaft. Ataxie der Beine und der linken Hand.

Sensibilitätsprüfung vom 16. September 1884. Pinselberührungen und Stieldruck werden überall gefühlt und unterschieden; Nadelstiche werden an beiden unteren Extremitäten entweder nur als Berührungen oder mit zeitlicher Incongruenz der Tast- und Schmerzempfindung wahrgenommen, welche etwa 2 Secunden beträgt. Auch die Wärme wird meist gegenüber der Berührung verzögert wahrgenommen. Das Verhalten ist ein ausserordentlich wechselndes an dicht neben einander gelegenen Stellen. An der Aussenfläche des Unterschenkels, am Hacken und an der Plantarfläche der Zehen werden meist nur Berührungen gefühlt. An anderen Stellen wird Wärme mit einer Verzögerung gegenüber der Tastempfindung wahrgenommen, deren Zeitdauer ganz regellos wechselt; sie beträgt 2—5 und mehr Secunden. Kälte wird an allen diesen Stellen, aber meist zeitlich congruent der Tastempfindung, selten etwas verzögert, als „heiss" angegeben.

An der linken oberen Extremität besteht ebenfalls verlangsamte Leitung der Wärmeempfindung; Kälte wird auch hier ohne Verzögerung als „heiss" angegeben. Die rechte obere Extremität ist normal empfindlich.

3. Schidun, Brauer, 49 Jahre alt. Seit 5 Jahren lancinirende Schmerzen, seit einigen Monaten Sehschwäche. Pupillen starr, Westphal'sches Zeichen beiderseits vorhanden, Schwanken bei Augenschluss, keine Ataxie.

Sensibilitätsprüfung vom 2. September 1884. Die Sensibilität ist für Berührung, Druck und Stich überall erhalten. Nadelstiche werden zwar als

wenig schmerzhaft bezeichnet, das ist aber am ganzen Körper der Fall. Wärme und Kälte werden am Unterschenkel und Fuss nicht immer unterschieden, sonst überall gut gefühlt. Am linken Unterschenkel, ein wenig über dem äusseren Knöchel, findet sich eine Stelle, an welcher Wärme und Kälte verzögert empfunden werden, und zwar letztere ebenfalls als Wärme. Es besteht eine zeitliche Incongruenz der Tast- und Wärmeempfindung an dieser Stelle, welche gegen 2 Secunden beträgt.

Aehnliche Fälle haben wir im Ganzen neun beobachtet. Sie lehren, dass eine Incongruenz der Tast- und Wärmeempfindung von ganz verschiedener Grösse und bei ganz verschiedenen Allgemeinzuständen der Sensibilität bestehen kann, und zwar in ebenso verschiedener Ausdehnung. Diese Incongruenz ist öfters um so geringer, je stärker der angewandte Reiz ist, was auch von der zeitlichen Incongruenz der Tast- und Schmerzempfindung bekannt ist. Schon in der Norm werden ja heftigere Schmerzeindrücke rascher percipirt, wie Leyden und Goltz feststellten. Auffallend ist die Erscheinung, dass, während wir niemals eine Verzögerung der Kälteempfindung gegenüber der Tastempfindung sahen, einige Male auf Application der Kälte hin eine Wärmeempfindung eintrat, welche alsdann gegenüber der Tastempfindung verlangsamt erschien. Hier complicirte sich also das, was man „perverse Temperaturempfindung“ nennt, mit der zeitlichen Incongruenz.

Die zeitliche Incongruenz der Empfindungsqualitäten pflegt häufig vorübergehend zu sein. Ganz besonders auffallend aber ist die Thatsache, dass wir zweimal im Laufe weniger Minuten die Verzögerung der Schmerzempfindung schwinden sahen. In beiden Fällen handelte es sich um (männliche) Tabiker mit anfangs ausgesprochener zeitlicher Incongruenz der Tast- und Schmerzempfindung, welche etwa zwei Secunden betrug. Diese Incongruenz wurde im Laufe der Untersuchung immer geringer, um schliesslich ganz zu schwinden. In dem einen Falle wurden auch im Laufe der Untersuchung analgetische Stellen wieder schmerzempfindlich, eine Erscheinung, von welcher weiter unten ausführlicher die Rede sein wird. Uebrigens giebt schon Fischer an, dass die Leitungsgeschwindigkeit im Laufe der Untersuchung sich bessern könne und weist darauf hin, dass auch bei Gesunden die „physiologische Reactionszeit“ auf einen äusseren Reiz hin abnimmt, wenn die Aufmerksamkeit geweckt wird, und die Versuche öfter hintereinander wiederholt werden. Dass aber in unseren Fällen eine grössere Anspannung der Aufmerksamkeit die Incongruenz der verschiedenen Gefühlsqualitäten schwinden macht,

ist sehr unwahrscheinlich. Das liesse sich eher annehmen, wenn die Beschleunigung der Perception sich auf alle Gefühlsqualitäten gleichmässig bezöge. Man wird vielmehr daran festhalten müssen, dass die Bahnen für die betreffende Gefühlsqualität durch wiederholte Erregungen besser leitend werden.

Es reiht sich hier eine eigenthümliche Anomalie der Temperaturempfindung an, welche wir in zwei Fällen vorgeschrittener Tabes constatiren konnten. Bei Berührung mit einem kalten Körper (mit Eiswasser gefülltes Gefäss) trat im ersten Moment die Empfindung „Kalt“ ein, der sofort die Empfindung „Warm“ und dann „Brennendheiss“ folgte. Diese Anomalie beschränkte sich in dem einen Falle auf die Gegend der Unterschenkel und Füsse, war ganz constant und die Angaben des intelligenten Patienten zweifellos glaubwürdig.

Streng von der zeitlichen Incongruenz der Empfindungsqualitäten zu unterscheiden sind die eigentlichen Doppelempfindungen. Man sollte nämlich den letzteren Namen nur da anwenden, wo es sich um zwei oder auch mehr Empfindungen handelt, welche zeitlich oder örtlich oder zeitlich und örtlich getrennt sind, aber derselben Qualität angehören. Alsdann würden die Irrthümer vermieden werden, die sich kundgeben in der Identificirung der Remak'schen Incongruenz der Empfindungsqualitäten und der von Naunyn*) beobachteten wirklichen Doppelempfindung. Der Naunyn'sche Patient empfand auf einen Nadelstich hin regelmässig zwei Schmerzeindrücke, welche sich in einem kurzen Zeitraume folgten, welche beide an denselben Ort localisirt wurden, und von welchen der zweite regelmässig der intensivere war. Eine zeitliche Incongruenz der Empfindungsqualitäten bestand nicht. Der erste Schmerzeindruck war vielmehr congruent dem Tasteindrucke.

Wir haben zu dreien Malen eine Doppelempfindung auf dem Gebiete der Algesie beobachtet:

1. Johann Schmidt, 53 Jahre alt. Die Krankheit besteht seit 7 Jahren. Reissen, nicht besonders heftig, Parästhesien, Taubheitsgefühl unter den Fusssohlen, Gürtelgefühl, Urinbeschwerden, Sehschwäche. Starkes Schwanken bei Augenschluss. Lagegefühl grob gestört. Starke Ataxie etc.

Die Sensibilitätsprüfung vom 11. September 1884 ergiebt weniger quantitative Herabsetzung, als vielmehr mannigfache perverse Empfindungen, von welchen später ausführlicher gehandelt wird. Hier sei nur kurz erwähnt, dass Patient an gewissen Stellen statt Nadelstiche vielmehr schmerzhafte

*) Ueber eine eigenthümliche Anomalie der Schmerzempfindung. Dieses Archiv Bd. IV.

Striche fühlt, und worauf es hier ankommt, dass er manchmal statt eines solchen Striches auf einen Nadelstich hin zwei kürzere Striche oder auch zwei Stiche, punktförmig localisirte Schmerzeindrücke, wahrnimmt.

2. Emilie Röttcher, 42 Jahre alt. Die Krankheit besteht seit 5 Jahren. Reissen in den Beinen. Taubheitsgefühl unter den Fusssohlen, Gürtelgefühl, Larynxkrisen, Westphal'sches Zeichen, Pupillen starr, Schwanken bei Augenschluss, Lagegefühl gestört, grobe Ataxie.

Die Sensibilitätsprüfung vom 7. August 1884 ergiebt: An den unteren Extremitäten ist der Temperatursinn gar nicht, der Tastsinn nur wenig gestört. Pinselberührungen werden fast immer von Stieldruck unterschieden und nur an den Fusssohlen überhaupt nicht gefühlt. Nadelstiche werden überall schmerzhaft empfunden. Manchmal tritt, zumal im Anfang der Untersuchung, auf dem Dorsum pedis eine Doppelempfindung für Nadelstiche hervor. Patientin will dann statt eines zwei Stiche fühlen, welche durch einen Zwischenraum von etwa 3 Ctm. von einander getrennt sind.

Dieselbe Erscheinung trat bei einer erneuten Untersuchung 4 Wochen später auf. Auch sonst war die Sensibilität im Wesentlichen unverändert.

3. Israel Cheit, 43 Jahre alt. Seit 3 Jahren Schmerzen in den Knieen, seit einem Jahre auch lancinirende Schmerzen in den Oberschenkeln. Schwäche der Beine, Gürtelgefühl, Taubheitsgefühl unter den Fusssohlen. Lagegefühlsstörungen, Ataxie, Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen etc.

Mehrere Sensibilitätsprüfungen, in den Zeitraum vom 25. April bis 16. Juli 1884 fallend, lehren übereinstimmend, dass Tast- und Temperaturgefühl an den unteren Extremitäten nur wenig alterirt sind. Nur am Aussenrande der Füsse und an den Oberschenkeln werden Pinselberührungen inconstant wahrgenommen. Für die Kälte besteht Hyperästhesie. Alle schmerzhaften Reize werden als solche empfunden. Es zeigt sich aber, dass Patient bei Stichen in die Gegend des Aussenrandes des rechten Fusses zwei Schmerzeindrücke hat, welche er nach einander empfindet und etwa 2—3 Ctm. von einander in die Umgebung des wirklichen Stiches localisirt. Zwischen beiden Empfindungen liegt eine deutliche Pause von mehreren Secunden. Die zweite Empfindung ist weit schmerzhafter als die erste. Jede Empfindung wird von einer Abwehrbewegung begleitet, von denen wiederum die zweite stärker als die erste ist. Es gelingt nicht, durch Einstechen von zwei Nadeln in die betreffende Gegend mehr als zwei Empfindungen zu erzeugen. Sticht man dagegen mit einer Nadel in die Gegend des Aussenrandes des Fusses, mit der anderen in eine entferntere Gegend, z. B. in die Wadengegend ein, so entstehen drei Empfindungen, zwei am Aussenrande des Fusses und eine in der Wadengegend.

In allen drei Fällen handelte es sich also um Doppelempfindungen für Schmerzeindrücke. Die analoge Erscheinung im Gebiete des Tastsinns hat Fischer*) unter dem Namen Polyästhesie beschrieben,

*) Zur Symptomatologie der Tabes. Vorläufige Mittheilung, Centralbl. für medicinische Wissenschaften 1880, I.

und zwar nach Beobachtung an einer ganzen Reihe von Kranken. Es ist uns auffallend, dass unter den 80 Kranken, deren Sensibilität wir geprüft haben, nicht ein Einziger diese Erscheinung bot. An sich hat ja die Polyästhesie nichts Unwahrscheinliches, denn wir haben die analogen Erscheinungen im Gebiete der Algesie soeben beschrieben. Und auch für den Temperatursinn giebt es eine Doppelempfindung, wie wir zwar nicht bei Tabikern, aber in einem Falle von multipler Neuritis gesehen haben.

Es scheint also, dass Doppelempfindungen für alle Qualitäten der Hautsensibilität vorkommen, wenngleich die vorliegenden sicheren Beobachtungen noch spärlich sind.

Ich theile nun eine Reihe von Beobachtungen mit, welche mir für die Beurtheilung des Charakters der Sensibilitätsstörungen bei Tabes wichtig erscheinen.

1. Franz Kropf, 43 Jahre alt. Die Krankheit besteht seit 5 Jahren. Reissen in den Beinen, Gürtelgefühl und andere Parästhesien, Taubheitsgefühl unter den Fusssohlen, Unsicherheit im Dunkeln. Westphal'sches Zeichen. Pupillenreaction träge, Lagegefühlsstörungen, Andeutung von Ataxie etc.

Die Sensibilitätsprüfung vom 8. December 1884 ergiebt, dass alle Berührungen und Temperaturreize gefühlt und erkannt werden. Die Schmerzleitung ist von vielen Stellen aus gegenüber der Tastleitung um 2—3 Secunden verlangsamt.

Im Anfange der Untersuchung wird Nadelstich manchmal als lauwarm angegeben, wenn man nämlich den Patienten fragt, ob er Wärme oder Kälte fühle.

2. Johann Schmidt. (Nähere Angaben über den Allgemeinzustand des Patienten sind bereits früher gemacht worden.)

Alle Tasteindrücke werden wahrgenommen, Stieldruck schmerzhaft empfunden, Temperaturreize im Allgemeinen gut erkannt, Wärme mit verlangsamter Leitung. Im Gebiete der Algesie bestehen allerlei perverse Empfindungen.

Wenn man an die Fusssohle des Patienten Wärme applicirt, so giebt er an, Stich oder Streichen mit einer Nadel zu fühlen: Kälte wird exact als solche wahrgenommen.

Kältereize am Abdomen bezeichnet der Patient manchmal als einen langen, das soll heissen ausgedehnten Druck mit einem Stich am Schlusse.

3. Franz Jocksch, 43 Jahre alt. Die Krankheit besteht seit 5 Jahren. Blitzartige Schmerzen, Parästhesien, Taubheitsgefühl. Schwanken bei Augenschluss, Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, Lagegefühlsstörungen, Ataxie etc.

Alle Empfindungsqualitäten zeigen an den unteren Extremitäten eine mässige quantitative Herabsetzung. Der Patient ist von guter Intelligenz.

Im Anfange der Untersuchung giebt er bei Berührung mit einem heissen Gefäss am linken Bein an, die Empfindung zu haben, dass ihn Jemand kratze. Nadelstich und Streichen mit einer Nadel bezeichnet der Patient mit 3—4 Secunden Verlangsamung als heiss. Fordert man den Patienten nunmehr auf, achtzugeben, ob er mit einer Nadel oder mit einem Pinsel berührt werde, so bezeichnet er Wärme als „Stich“, Kälte als „Berührung mit einem nassen Pinsel“. Am rechten Bein applicirten Stieldruck nennt er auf die Frage „warm oder kalt?“ warm, Nadelstrich oder Nadelstich „wärmer“ oder „heiss“, je nach der Intensität. Nach einer Weile wird Streichen mit dem Pinselstiel je nach der Intensität des dabei angewandten Druckes als Pinselberührung, Kälte oder Nadelstrich bezeichnet.

4. Karl Ruth, 44 Jahre alt. Reissen in den Beinen seit 1870, Arthropathien, zeitweise Doppeltsehen, Schwanken bei Augenschluss. Pupillen starr, Westphal'sches Zeichen, Lagegefühlsstörung, Ataxie, beginnende Demenz, paralytische Sprachstörung.

Alle Empfindungsqualitäten zeigen an den distalen Theilen der unteren Extremitäten eine nur geringe quantitative Herabsetzung. Auf die Frage „warm oder kalt?“ werden Nadelstiche am rechten Fussrücken als kalt angegeben. Am linken Bein applicirte Nadelstiche werden auf die Frage „warm oder kalt?“ als „ein bischen warm“, Nadelstrich als „wärmer“, langer und heftiger Nadelstrich als „heiss“ angegeben.

5. Emil Thiele, 42 Jahre alt. Die Krankheit besteht seit etwa 10 Jahren. Reissen in den Beinen und Armen, Gürtelgefühl, Sehschwäche, Schwanken bei Augenschluss, Westphal'sches Zeichen, Lagegefühlsstörungen, keine Ataxie.

Alle Empfindungsqualitäten zeigen an den unteren Extremitäten eine geringe, an den Sohlen etwas beträchtlichere quantitative Herabsetzung.

Nachdem man mit warmen und kalten Gefässen den Temperatursinn geprüft hat, bezeichnet der Patient, wohl in dem Glauben, es werde in der Prüfung des Temperatursinnes fortgefahren, Nadelstrich als „heiss“, Streichen mit dem Stiel je nach der Intensität des dabei angewandten Druckes als „warm“ oder „heiss“.

6. Christian Chevalier, 45 Jahre alt. Früher Epilepsie, seit 1870 lancinirende Schmerzen, seit mehreren Jahren Gürtelgefühl. Harnbeschwerden, Schwanken bei Augenschluss, Pupillen reagiren, Westphal'sches Zeichen, vielleicht Lagegefühlsstörungen, Ataxie angedeutet.

Der Tastsinn ist intact. Im Gebiete der Algesie zeigt sich nur in den ersten etwa 20 Versuchen zeitliche Incongruenz der Tast- und Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten. Der Temperatursinn ist nach unten hin nach der Angabe des Patienten etwas abgestumpft, was sich objectiv nicht nachweisen lässt.

Nadelstriche werden je nach ihrer Heftigkeit als lauwarmer, warmer, sehr warmer und heisser Strich gefühlt, und zwar an beiden unteren Extremitäten mit Ausnahme der Sohlen. Nadelstriche, welche an die Sohlen applicirt werden, nennt er nicht warm, sondern nur „hart“. Nachdem man ihm

die Nadel gezeigt hat, erkennt er zwar den Nadelstrich als solchen, will aber das Gefühl haben, mit einer heissen Nadel gestrichen zu sein; an den Sohlen hingegen und an anderen Theilen, z. B. den Armen, hat er die Empfindung, als handle es sich nicht um eine heisse, sondern um eine gewöhnliche Nadel.

Streichen mit dem Pinselstiel wird zunächst als einfaches Streichen mit einem harten Gegenstand bezeichnet, bei zunehmender Steigerung des Druckes aber wird dieser Gegenstand zugleich für warm und zuletzt für heiss gehalten.

7. Hermann Giese, 41 Jahre alt. Seit einem Jahre krank. Reissen in den Beinen, Gürtelgefühl, Harnbeschwerden, Pupillen reagiren träge, Westphal'sches Zeichen, Lagegefühlsstörungen, Ataxie etc.

Es besteht mässige quantitative Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten, Schmerz und Wärme werden gegenüber der Tastempfindung verzögert angegeben. Bei einfacher Berührung am linken Fusse sagt der Patient: „es ist kalt, Wasser, Stechen, Kneifen und Alles."

In weniger constanter und unzweideutiger Weise haben wir ähnliche Angaben, seitdem wir darauf achten, noch von vielen Patienten gehört. Die angeführten Fälle mögen indessen genügen.

Das Gemeinsame in den vorstehenden Beobachtungen scheint zunächst eine Störung des Urtheils zu sein, derart, dass die Patienten sich leicht irre leiten lassen, und indem in ihnen das Vorurtheil besteht, eine gewisse Reizqualität werde ihnen applicirt, diese nun auch zu empfinden glauben. Es handelt sich also scheinbar um Urtheilstäuschungen. Derartige Täuschungen kommen nach unseren Erfahrungen bei gesunden Personen nicht vor, womit nicht gesagt sein soll, dass man sie nicht einmal bei einer besonders befangenen oder thörichten Person von normaler Aesthesie finden kann. Allerdings wenn es sich um schmerzerzeugende Einwirkungen handelt, kann man auch bei Gesunden Unsicherheit im Urtheil über die Qualität des Reizes finden. Es verdient deshalb besonders hervorgehoben zu werden, dass es sich bei obigen Untersuchungen zumeist nicht um schmerzhafte Empfindungen handelt, wie aus der Beschreibung ersichtlich ist.

In der Ueberlegung, dass bei der Tabes das Urtheil der Regel nach nicht leidet — nur einer der beschriebenen Patienten war dement (Taboparalyse), die anderen waren von mässiger, zum Theil sogar von relativ hoher Intelligenz — kamen wir zu dem Schlusse, dass das Wesen dieser Störungen in Anomalien der Empfindung zu suchen sein müsse. Das Urtheil ist ein einheitliches, und dass die Patienten sehr wohl die verschiedenen Qualitäten beurtheilen konnten, lehrte einfach die Prüfung noch gesunder Hautstellen.

Es ist bekannt, dass auch normalempfindliche Personen die verschiedenen Qualitäten, vor Allem Tast- und Temperatureindrücke

(strahlende Wärme) verwechseln, wenn die betreffenden Reize sehr schwach und die betroffenen Hautstellen sehr wenig ausgedehnt sind. Man kann deshalb auf den Gedanken kommen, es sei lediglich die quantitative Herabsetzung der Aesthesie, welche die in Rede stehenden Erscheinungen bedinge. Indessen das ist schon dadurch ausgeschlossen, dass die Empfindungen als lebhafte angegeben wurden. Auch liess sich im Uebrigen keine erhebliche Abstumpfung der Sensibilität nachweisen.

Den Angaben der Patienten entsprechen also reelle und relativ intensive Empfindungen, und doch scheint dem wiederum der Umstand zu widersprechen, dass man durch Direction der Aufmerksamkeit die Empfindung beeinflussen kann. Man kann sich das alles aber sehr wohl erklären, wenn man annimmt, die Patienten haben eine Mischempfindung. Sie empfinden zugleich mit dem Schmerz, den ihnen ein Nadelstich verursacht, Wärme oder Kälte, oder ein Tasteindruck ruft zugleich eine Temperaturempfindung wach u. s. w. In einer solchen Mischempfindung mag für gewöhnlich diejenige Qualität vorherrschen, welche dem Reize entspricht, und es mögen die anderen Empfindungen darüber vernachlässigt werden. Wenn aber die Aufmerksamkeit auf eine jener anderen Qualitäten gelenkt worden ist, so tritt diese Qualität stärker hervor und übertrifft unter Umständen so sehr die dem Reize entsprechende Qualität, dass nunmehr die letztere vernachlässigt wird. Das kann uns nicht Wunder nehmen, da die Intensität einer bewussten Empfindung ausser von der Stärke, mit welcher sie in das Sensorium eintritt, auch von dem Grade der Receptivität der Seele für diese Empfindung abhängt. Zuweilen scheint übrigens auch ohne Beeinflussung der Aufmerksamkeit eine dem Reize nicht entsprechende Empfindungsqualität zu überwiegen und ausschliesslich die Schwelle des Bewusstseins zu überschreiten. Endlich kommt es vor, dass mehrere Empfindungsqualitäten mit gleicher oder nahezu gleicher Intensität zur Wahrnehmung gelangen, und dass die Patienten dann geradezu eine Mischempfindung beschreiben, wie die Patienten Chevalier und Giese. Gegenüber den bisher beschriebenen Empfindungsanomalien, welche sich auf die Grundqualitäten der Empfindung selbst und ihre zeitlichen Verhältnisse beziehen, kann man diejenigen zu einer Gruppe vereinigen, welche ausschliesslich die Localisation betreffen.

Dass der sogenannte Ortssinn schon relativ früh gestört wird, ist bekannt. Recht häufig findet man Tabiker, welche alle Reize, selbst ganz schwache, wahrnehmen, aber dieselben sehr ungenau localisiren. Auffallend ist uns gewesen, dass in vielen Fällen, in

denen wir darauf geachtet haben, der Reizort zu weit peripher verlegt wurde. Wie weit diese Ungenauigkeit der Localisation gehen kann, lehrt die Untersuchung des Patienten v. Fragstein, welcher bei einem Stich in die Wade eine Empfindung an den Zehen hatte. Manchmal nimmt die Ungenauigkeit der Localisation im Laufe der Untersuchung ab. Die Allocheirie haben wir bei Tabes nicht beobachtet.

Nicht selten äussert sich die Störung des Ortssinns, wie Leube*) angegeben hat, darin, dass die Patienten die Richtung von Strichen, welche man mit einem Pinsel oder selbst mit einer Nadel über ihre Haut zieht, falsch angeben. Am auffälligsten ist diese Erscheinung bei dem schon erwähnten Patienten Schmidt. Er hält solche Striche, welche parallel der Längsaxe des Gliedes geführt werden, meist für quere oder schräge oder umgekehrt. Manchmal hat er bei einem einfachen Strich die Empfindung, als ob man von oben nach unten und wieder zurückführe.

Wir haben uns durch Versuche an Personen mit normaler Aesthesie überzeugt, dass derartige Täuschungen über die Richtung von Strichen bei ihnen nicht vorkommen.

Als eine Irradiation kann man die Erscheinung bei manchen Tabikern bezeichnen, dass dieselben statt einer auf einen Punkt beschränkten Berührung oder eines Nadelstiches eine ausgedehnte, meist strichförmig ausgedehnte Berührung resp. einen Riss mit der Nadel empfinden.

Am constantesten war auch diese Erscheinung wieder bei dem Patienten Schmidt. Ohne dass er darauf aufmerksam gemacht wäre, giebt er constant bei Stichen am Aussen- und Innenrande des rechten Fusses an, nicht einen einfachen Nadelstich zu fühlen, sondern einen schmerzhaften Strich, welcher, am Punkte des Einstiches der Nadel beginnend, von da centralwärts hinaufläuft, ein halbe Fingerlänge weit und noch weiter. Dieser Strich verläuft nach den sehr präcisen Angaben des Patienten auch manchmal in einem Winkel. Am schmerzhaftesten ist der Strich dort, wo der Untersucher nach der Meinung des Patienten zu streichen beginnt, das Auslaufen ist weniger schmerzhaft. In der Fusssohle kehrt sich das Verhältniss insofern um, als constant und mit Bestimmtheit erst ein langer Zug angegeben wird, und an dessen Ende ein Stich.

Nach einiger Zeit beginnen die Nachempfindungen, und zwar beschreibt der Patient dieselben so, als ob Jemand mit einer Nadel langsam und nicht tief am Bein heraufstreiche.

Am linken Bein werden Pinselberührungen als Striche von verschiedener

*) Ueber Störungen der Bewegungsempfindung bei Kranken. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1876. No. 38.

Länge bezeichnet. auch werden Nadelstiche ganz analog dem Verhalten des rechten Beines an einigen Stellen als Striche bezeichnet. Die Erscheinungen wurden zu verschiedenen Zeiten constatirt. Auch bei offenen Augen, wenn der Patient sieht. dass er nur gestochen wird, giebt er bestimmt an. die Empfindung zu haben, als ob an den Stich sich noch ein Zug anschlösse.

Als eine Combination von Mischempfindung und Irradiation ist wohl die schon erwähnte Erscheinung aufzufassen, dass der Patient Berührung mit einem kalten Gefäss als „langen“ Druck mit einem Stich am Schlusse bezeichnet.

In ähnlicher Weise haben wir noch öfter gesehen, dass Nadelstiche als Risse empfunden wurden, ohne dass indessen eine Stelle im Verlauf des Risses hervorragend schmerzhaft genannt wurde. Bei dem Patienten Ruth stellte sich die Irradiation etwas anders dar. An einer einzigen Stelle, in der Gegend über der linken Kniekehle hat der Patient bei Nadelstichen den Eindruck, als ob er mit einem Gegenstande gestossen würde, der mit einer kreisrunden Fläche von 2—3 Ctm. Durchmesser auf die Haut wirkte.

Bei Gesunden kommt, so viel wir gesehen haben, eine derartige Irradiation nicht vor.

Es ist bekannt und eine an sich physiologische Thatsache, dass mit der Extensität des Reizes die Intensität der Empfindung wächst. Man kann ungestraft einen Finger in Wasser von so hoher Temperatur stecken, dass man einen intensiven Schmerz empfände, wenn man die ganze Hand in dieses Wasser tauchte. Ein ganz analoges Verhalten, welches sehr schön den Satz demonstrirt, dass die Intensität der Empfindung mit der Extensität des Reizes wächst, kann man bei tabischen und gewiss auch bei anderen Anästhesien beobachten. Das ist nämlich die Erscheinung, dass Reize überhaupt erst wahrgenommen werden, wenn sie eine gewisse Ausdehnung haben.

Schwer verständlich ist die Thatsache, dass öfter der Reiz nicht in seiner ganzen Ausdehnung wahrgenommen wird, sondern die Empfindung auf einen Punkt localisirt wird, ein Verhalten, das bereits Leube andeutet, und zugleich um so intensiver wird, je extensiver der Reiz. Einzelne fühlende Punkte, von welchen auch wenig extensive Reize gefühlt worden wären, waren in diesen Fällen nicht nachzuweisen. Das sieht aus, wie das Gegentheil von Irradiation. Es ist, als ob von verschiedenen peripheren Endorganen kommende Innervationen sich in eine engere Bahn sammelten und ihre Intensitäten summirten. Wir haben die in Rede stehende Erscheinung bei drei Kranken beobachtet.

Der Patient Jocksch fühlte Pinselstriche erst bei einer gewissen Länge als einfache Berührungen, und um so deutlicher, je länger die Striche waren. Der Patient Hedicke bezeichnete lange Nadelrisse constant als Stiche.

In allen drei Grundqualitäten der Hautempfindung trat die Erscheinung bei der Patientin Prömper auf: (Seit 3 Jahren krank. Schwäche und Reissen in den Beinen und später auch in den Armen, filziges Gefühl unter den Fusssohlen, Unsicherheit im Dunkeln, gastrische Krisen, zeitweise Doppeltsehen, Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, Lagegefühlsstörungen, starke Ataxie aller Extremitäten etc.)

Die Patientin nimmt Berührungen mit dem Pinsel oder dem Finger fast an allen Stellen ihres Körpers überhaupt nicht wahr, dagegen fühlt sie Berührungen mit der Hand oder überhaupt einer grösseren Fläche, desgleichen Pinselstriche von einer gewissen Ausdehnung.

Die Erklärung, dass sie einzelne ästhetische Punkte habe und aus den Berührungen derselben sich den Strich construire, lässt sich nicht halten. Sie hat zwar stellenweise solche fühlenden Punkte, aber auch an Stellen, wo dieselben nicht nachzuweisen sind, nimmt sie Striche von einer gewissen Länge wahr. Je kürzer der Strich ist, um so stärker muss der dabei angewandte Druck sein, damit die Patientin den Strich wahrnimmt, und umgekehrt.

Nadelstrische von einer gewissen Länge werden an den unteren Extremitäten ganz auffallend schmerzhaft als Brennen wahrgenommen, Nadelstiche überhaupt nicht. In der Fusssohle localisirt sie das Brennen auf einen Punkt.

Am linken Unterschenkel wird die Berührung mit einem warmen Gefäss als Brennen an einem Punkte empfunden, wenn das Gefäss die Haut in einer gewissen Ausdehnung berührt. Berührt man den Punkt, an welchem die Patientin das Brennen empfunden hat, allein, so wird nichts empfunden, ebenso wenig, wenn man alle anderen Punkte, welchen das Gefäss ursprünglich anlag, nacheinander einzeln berührt. Kälte wird überhaupt nicht wahrgenommen.

Alle diese Erscheinungen wurden etwa ein Jahr hindurch häufig constatirt.

Beiläufig sei hier noch erwähnt, dass die Patientin von einigen Punkten aus auf Druck oder Nadelstich eine Empfindung hat, welche in das Bereich der Gemeingefühle gehört, während sie den Reiz gar nicht wahrnimmt. Wenn man nämlich einen bestimmten Punkt hinter dem rechten Ohre durch Nadelstiche oder Stieldruck reizt, so empfindet sie ein Schaudergefühl, welches sich über die rechte Körperhälfte erstreckt. Dasselbe Gefühl tritt in der linken Körperhälfte auf, wenn man einen bestimmten Punkt hinter dem linken Ohre reizt. Später stellt sich noch heraus, dass auch von den Oberarmen aus ein einseitiges Schaudergefühl zu erzeugen ist. — Aehnliches fand sich noch bei zwei anderen Patienten, welche bei Stichen in das Bein angaben, eine Empfindung zu haben, als ob ein elektrischer Schlag das Bein durchfahre.

Es giebt Fälle, in welchen die Empfindung nicht gleich auf den ersten Reiz hin eintritt, sondern gewissermassen erst durch Application einiger Reize geweckt werden muss. Die ersten Reize werden von den Patienten nicht wahrgenommen, dagegen die folgenden mit

normal erscheinender Intensität. Dass es sich dabei wirklich um ein Gewecktwerden der Empfindung selbst, nicht der Aufmerksamkeit handelt, geht aus Folgendem hervor. Wir pflegten nämlich die Aufmerksamkeit der Patienten dadurch zu wecken, dass wir sie vorher oder gleich nach der Application des allerersten Reizes aufforderten, über ihre Empfindungen Aufschluss zu geben.

Ganz unzweifelhaft spricht aber das Verhalten der Patientin Seeger dafür, dass die Aufmerksamkeit hierbei nicht im Spiele ist. Bei dieser Patientin nämlich beschränkte sich die Erscheinung wesentlich auf eine Qualität, die Algesie, während sie die mit den Nadelstichen verbundenen Tasteindrücke sogleich oder wenigstens früher als den Schmerz wahrnahm.

Es folgen die betreffenden Beobachtungen:

1. Frau Seeger, seit 4 Jahren krank. Sehschwäche, dann Schmerzen und Parästhesien in Händen und Füssen, Unsicherheit beim Gehen, Larynxkrisen, Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, Ataxie aller Extremitäten.

In fünf Versuchen, welche zu verschiedenen Zeiten angestellt werden, zeigt sich, dass die ersten Nadelstiche entweder als Druck oder Kälte, oder einmal als Biegen des Beines angegeben, oder auch als solche erkannt, aber nicht schmerzhaft empfunden werden, während die folgenden, nämlich der dritte oder vierte u. s. w., intensiven Schmerz erzeugen.

2. Bei dem Patienten Ruth zeigt sich, dass, wenn man während der Untersuchung der einen Extremität zwischendurch einige Nadelstiche an die andere applicirt, die beiden ersten nicht wahrgenommen werden, die folgenden dagegen wohl.

3. Ebenso giebt der Patient Habermann im Anfang der Untersuchung Nadelstiche als Druck an, später erkennt er an denselben Stellen angebrachte Stiche richtig.

In dieselbe Kategorie wie die besprochenen Erscheinungen gehört wohl das schon erwähnte auffällige Schwinden der Incongruenz der Empfindungsqualitäten im Laufe der Untersuchung. Den Eindruck, als ob die Incongruenz allmälig nach Application einiger Reize geringer würde, haben wir oft empfangen, und bei drei Patienten haben wir eine anfangs deutliche Incongruenz gänzlich schwinden sehen, unter andern auch bei dem Patienten Habermann, der noch andere Erscheinungen derselben Art zeigte, so auch das Phänomen des Anwachsens der Temperaturempfindung bei gleichbleibendem Reize. Wenn man bei dem Patienten den Aussenrand des rechten Unterschenkels mit einem warmen Gefäss berührt, so empfindet der Patient eine allmälig ansteigende Wärme, welche zuletzt in ein schmerzhaftes Brennen übergeht. Dieselbe Erscheinung tritt nach Application von Kälte ein,

wobei die Kälte immer als Wärme empfunden wird. Manchmal empfindet er die Kälte zuerst als solche, verbessert sich dann aber und sagt zunächst „nein, es ist doch warm" und gleich darauf „jetzt brennt es". Dasselbe Verhalten ist oben schon von dem Patienten Naumann erwähnt, bei welchem sowie bei Jocksch auch der Schmerz, durch Nadelstich verursacht, anwächst, um auf der Höhe abzubrechen. Auch bei Gesunden ist diese Erscheinung, wenigstens in Bezug auf die Wärmeempfindung angedeutet, was wohl darauf zu beziehen ist, dass die Wärme erst allmälig die Haut durchdringt. Niemals jedoch ist die Erscheinung bei Gesunden so ausgeprägt, dass sie wie bei unseren Patienten objectiv nachweisbar wäre.

Den Gegensatz zu den eben beschriebenen bilden solche Fälle, bei denen eine schnelle Ermüdung der Sensibilität vorzuherrschen scheint. Zuerst hat Remak*) eine solche Störung beschrieben. Es handelte sich um einen Tabeskranken, bei welchem der elektrische Pinsel bei einem gewissen Rollenabstande eine Empfindung auslöste, welche alsbald erlosch, dann schwächer wiederkehrte und endlich definitiv erlosch. Alsdann rief eine Verringerung des Rollenabstandes abermals die Empfindung hervor, welche gleichfalls alsbald erlosch und so fort. Ebenso schwand bei demselben Patienten sehr bald die Druck- und Temperaturempfindung bei gleichmässigem Fortbestehen des adäquaten Reizes.

Etwas Aehnliches konnten wir auch bei einigen Gesunden mit Sicherheit constatiren, nämlich dass die elektrische Schmerzempfindung nach einigen Intensitätsschwankungen (welche aber vielleicht auf Veränderungen der Stromstärke zu beziehen sind), erlosch, während der Reiz fortbestand, und dass nun eine höhere Stromstärke erforderlich war, um die Empfindung wieder auszulösen und so fort. Dieser Befund ist jedenfalls beachtenswerth, obwohl einige andere Gesunde angaben, dass die elektrische Empfindung bei ihnen unverändert fortbestände. Wir haben diese einander widersprechenden Erscheinungen bisher noch nicht weiter verfolgt.

Bei einigen Patienten sahen wir eine Ermüdung gegenüber Temperaturreizen in einer Art, wie wir sie bei Gesunden nicht nachweisen konnten. Während das warme oder kalte Gefäss noch die Haut des Patienten berührte, erlosch schon die Temperaturempfindung, nahm man dann das Gefäss fort und setzte es auf dieselbe Stelle, so entstand wieder eine Temperaturempfindung, welche aber jetzt noch

*) Zu den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Band VII.

schneller als das erste Mal erlosch. Endlich war überhaupt keine Temperaturempfindung mehr zu erzielen. Zwei Fälle dieser Art sollen im Folgenden genauer beschrieben werd:

1. Der Patient Jocksch zeigt die Besonderheit, dass die Temperaturempfindung zunächst anschwillt und erst nach einigen Intensitätsschwankungen erlischt.

Wird Wärme an den rechten Fussrücken applicirt, so wird dieselbe anscheinend in normaler Intensität empfunden; die Empfindung wird dann schwächer, nach einigen Secunden wieder stärker, um endlich auf der Höhe plötzlich zu erlöschen.

Wird ein kaltes Gefäss unter gleichbleibendem Drucke an die rechte Wade gehalten, so ist nach den bestimmten Angaben des Patienten der Vorgang folgender: Die Kälte wird sofort als solche empfunden, sie schwillt an und wieder ab, das An- und Abschwellen wiederholt sich noch einmal, und dann erlischt die Empfindung ganz. Nunmehr wird das Gefäss entfernt und sogleich wieder aufgesetzt. Beides empfindet der Patient als Berührung. Zugleich stellt sich wieder eine Kälteempfindung ein, welche einmal an- und abschwillt und dann erlischt. Abermals wird das Gefäss einen Augenblick entfernt und wieder aufgesetzt, was der Patient wiederum als Berührung wahrnimmt. Auch jetzt stellt sich Kältegefühl ein, welches aber ohne Intensitätsschwankung sofort wieder erlischt. Zum dritten Male wird das Gefäss entfernt und wieder aufgesetzt. Dieses Mal empfindet der Patient nur eine Berührung, keine Kälte.

2. Bei dem Patienten Schmidt liegen die Verhältnisse einfacher. Wenn man ein kaltes Gefäss an sein Bein applicirt, so empfindet der Patient Kälte. Die Empfindung schwindet bald. Wird dann das Gefäss entfernt und wieder aufgesetzt, so wird wieder Kälte empfunden, aber schwach und schnell erlöschend. Beim dritten Aufsetzen des Gefässes (manchmal auch schon beim zweiten) wird keine Kälte empfunden.

Die im Vorstehenden beschriebenen Anomalien der Empfindung, die perversen Empfindungen, sind für die Tabes nahezu charakteristisch, wenigstens treten sie bei keiner anderen Erkrankung so sehr in den Vordergrund. Es geht aus unseren Beobachtungen nicht hervor, in welchem Verhältnisse diese perversen Empfindungen zu den einfachen Anästhesien stehen. Jedenfalls macht es den Eindruck, als ob sie Uebergänge darstellen zwischen der Aesthesie und Anästhesie, als ob sie weniger vorgerückten Stadien des anatomischen Processes entsprächen und auf Veränderungen zu beziehen seien, welche noch keine definitiven Zustände in den betroffenen Geweben herbeigeführt haben. Denn selten sind sie von erheblicher Dauer. Ihr Charakter ist im Allgemeinen ein ephemerer. In wenigen Tagen, ja selbst in Stunden verschwinden zuweilen die ausgeprägtesten Erscheinungen. Oft sieht man auch, dass sie viele Monate hindurch

nachzuweisen sind, aber den Ort wechseln. Sehr häufig sind sie auf kleinere Hautbezirke beschränkt. Aus diesem Verhalten kann man wohl schliessen, dass sie Uebergänge darstellen von der Aesthesie zur Anästhesie oder aber umgekehrt eine partielle Restitution der Sensibilität bedeuten. Dass bei der Tabes Remissionen der Sensibilitätsstörung vorkommen, ist bekannt. Auch wir haben das mehrfach gesehen.

1. Der Patient Hedicke zeigte im Jahre 1882 Abstumpfung der Tast- und Schmerzempfindlichkeit an allen vier Extremitäten in ihrer ganzen Ausdehnung. Als er 2 Jahre später abermals untersucht wurde, beschränkten sich geringe Abstumpfungen des Tastsinnes auf die Oberarme und Oberschenkel. Die Algesie erschien fast ganz ungestört.

2. Der Patient Nicol zeigte nach dem Krankenjournal vom Jahre 1880 eine deutliche Abstumpfung aller Gefühlsqualitäten im ulnaren Gebiet des rechten Vorderarmes und Analgesie der unteren Extremitäten. Die Untersuchung im Jahre 1884 ergiebt, dass die Sensibilität der oberen Extremitäten vollkommen normal ist und an den unteren nur Incongruenz der Tast- und Schmerzempfindung und Aufhebung der Wärmeempfindung an der linken Wade besteht.

3. Bei dem Patienten Ponge zeigte sich bei der ersten Untersuchung die Sensibilität an den unteren Extremitäten und an der rechten Hand in allen Qualitäten gleichmässig herabgesetzt, von den Fusssohlen aus die Schmerzempfindung verlangsamt. Bereits nach 2 Monaten war die Sensibilität überall normal.

Oulmont*) behauptet, es gäbe für die Sensibilitätsstörungen der Tabes gewisse Prädilectionsstellen; an den unteren Extremitäten nennt er als solche die Fusssohlen, die Gegend der Knie und Malleolen etc. Er stützt seine Angaben auf die Untersuchung von 20 Patienten. Demgegenüber müssen wir behaupten, dass solche Prädilectionsstellen, wenigstens an den unteren Extremitäten, nicht existiren, und dass das Fortschreiten der Sensibilitätsstörungen kein irgendwie geregeltes ist. Wenn die Patienten fast immer zuerst eine Gefühlsabstumpfung unter den Fusssohlen bemerken, so folgt daraus nicht, dass diese wirklich zuerst anästhetisch werden. Es kann seinen Grund sehr wohl darin haben, dass andere anästhetische Stellen am Unterschenkel oder Oberschenkel sich der Beobachtung der Patienten, welche meist wenig auf Zustände ihrer Empfindung achten, entziehen, während die Anästhesie der Fusssohlen wegen der dadurch bedingten Unsicherheit beim Stehen und Gehen sich sehr bald unangenehm bemerklich macht. Wir haben wenigstens nicht selten gefunden, dass gerade die Sohlen noch von relativ guter Sensibilität waren, besonders

*) Gazette médicale 1877. No. 19.

die Fusshöhlung, während der Unterschenkel, besonders gern an seiner Aussenseite weit schlechter fühlte. Wir haben auch mehrmals gesehen, dass die Unterschenkel von besserer Algesie waren als die Oberschenkel. Bei einem Kranken leitete sich die Krankheit durch eine circumscripte Anästhesie (und Parästhesien) an der linken Abdominalhälfte ein, so dass er im Feldzuge die linke Patronentasche nicht recht fühlte und sich durch Hinsehen öfter davon überzeugen musste, ob sie am Koppel hinge.

Häufig finden sich an den Beinen ganz circumscripte unregelmässig zerstreute anästhetische Stellen, z. B. bei einem Patienten unserer Beobachtung an symmetrischen Stellen in den Kniegegenden und an einigen anderen Stellen beider Beine.

Die oberen Extremitäten werden häufig ergriffen, während Abdomen, Thorax und selbst die Oberschenkel noch gute Sensibilität besitzen, und mehrmals haben wir gesehen, dass ein Trigeminusgebiet anästhetisch wurde, während im übrigen nur wenig extensive Störungen an den unteren Extremitäten bestanden, die oberen aber völligfrei waren.

Während sich also für den Beginn der Sensibilitätsstörungen und ihr Fortschreiten an den unteren Extremitäten keine Regel aufstellen lässt, und man nur ganz allgemein sagen kann, dass die Störungen irgendwo an den unteren Extremitäten zu beginnen pflegen, kann man über die oberen Extremitäten Genaueres aussagen. Hier ist es, wie es ja schon lange bekannt ist, ein bestimmtes Gebiet, in welchem die Störungen der Regel nach beginnen, und in welchem man sie am weitesten vorgeschritten findet, nämlich die ulnaren Theile der Hand und des Vorderarms. Dass der erste Anfang der Störungen sich genau auf das Verbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven, nämlich des Nervus ulnaris, beschränkt, ist nicht ganz unwahrscheinlich, geht aber aus unseren Beobachtungen nicht mit Sicherheit hervor. Der Charakter der Sensibilitätsstörungen ist hier auch ein anderer, als an den unteren Extremitäten. Es handelt sich hier vielmehr um einfache Anästhesien, gleichmässige quantitative Herabsetzungen aller Gefühlsqualitäten, während die perversen Empfindungen wenigstens in dem Stadium zu fehlen pflegen, in welchem die Störung sich auf das besagte Gebiet beschränkt. Von der Regel, dass die Anästhesien der oberen Extremitäten im ulnaren Theile der Hand und des Vorderarms beginnen, haben wir unter 17 Fällen nur eine Ausnahme gesehen und zwar bei einer Frau, welche die Störung zuerst zeigte an der linken oberen Extremität in der radialen Hälfte des Vorderarms und der Hand, an der rechten oberen Extremität in der ulnaren Hälfte des Vorderarms und der radialen Hälfte der Hand.

Hier bemerken wir zugleich eine Asymmetrie der Störungen. Meist sind dieselben, wie schon Oulmont hervorhebt, im Allgemeinen, wenn auch nicht in allen Details symmetrisch, besonders an den unteren Extremitäten, während man etwas häufiger sieht, dass nur eine Hand oder das Gebiet eines Nervus trigeminus anästhetisch ist, die symmetrische Stelle der anderen Körperhälfte aber noch lange intact bleibt.

Ein Fall, welcher sich durch eigenthümliche Verbreitung der Sensibilitätsstörungen auszeichnet, soll in Folgendem genauer mitgetheilt werden:

Gottfried Petzke, Maurer, 41 Jahre alt. Seit einem Jahre krank. Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen, zeitweilig lancinirende Schmerzen, Taubheit unter den Fusssohlen, Kältegefühl an den Beinen, Unsicherheit des Ganges, Harnbeschwerden, Potenzverlust, Abnahme der Sehkraft. Linke Pupille starr, rechte reagirt minimal. Sehnenphänomene rechts fehlend, links deutlich vorhanden, sowohl an den oberen wie unteren Extremitäten. Sehnervenatrophie. Keine Ataxie.

Die Prüfung der Hautsensibilität ergiebt, dass an der rechten unteren Extremität alle Reize wahrgenommen und richtig unterschieden werden mit Ausnahme einiger wenig ausgedehnter Stellen. An der Vorderfläche des rechten Unterschenkels nämlich und in der Hackengegend werden Pinselberührungen sehr inconstant wahrgenommen, und auf der Haut über der Patella erscheint die Algesie völlig erloschen, auch wird an dieser Stelle Kälte fast nie erkannt. Ausserdem giebt Patient zwar an, an der Aussenfläche des Oberschenkels schlechter zu fühlen, als an der Innenfläche, was sich aber objectiv nicht nachweisen lässt. Schmerzhafte Reize brennen überall an der rechten unteren Extremität nach, besonders auffällig am Hacken.

Weit ausgesprochener ist die Sensibilitätsstörung an der linken unteren Extremität. Am ganzen linken Oberschenkel erscheint die Algesie erloschen. der Temperatursinn abgestumpft, der Tastsinn hingegen erhalten. Am Unterschenkel und Fuss ist die Algesie etwas besser, und zwar an der Innenseite noch besser als an der Aussenseite, was sich darin äussert, dass schmerzhafte Reize hier mit grösserer Constanz erkannt und lebhafter empfunden werden.

Am Rumpf zeigt sich eine genau halbseitige Anästhesie, welche die linke Rumpfhälfte einnimmt und an der Vorderfläche hinaufgeht bis zu einer Horizontalen, welche man sich einige Centimeter oberhalb der Mamillae zwischen den beiden Achselhöhlen gezogen denkt. Am meisten ist auch hier die Algesie betheiligt, sie ist erloschen. Kälte wird immer als Wärme empfunden, Wärme als solche, aber nach Angabe des Patienten bedeutend schwächer als rechts von der Mittellinie. Der Tastsinn scheint am wenigsten betheiligt; Pinselberührungen werden ziemlich gut wahrgenommen.

Am Rücken zeigt sich ganz dieselbe Art der Anästhesie, links von der Mittellinie bis hinauf zum unteren Winkel der Scapula.

Weiter oben, in der Höhe der Scapula, ist die Analgesie auf beiden Seiten gleich stark ausgeprägt.

Hals und Kopf und die oberen Extremitäten sind normal empfindlich.

Es ist bisher nur von Störungen der Hautsensibilität die Rede gewesen, aber die Reihe der für die Tabes charakteristischen Sensibilitätsstörungen ist damit bekanntlich noch nicht erschöpft. Ein ganz besonderes Interesse nimmt vielmehr unter diesen Anomalien wegen ihrer angeblichen Beziehungen zur Ataxie diejenige in Anspruch, welche sich auf das Gefühl von den Bewegungen der Glieder und ihrer Lage im Raume bezieht. Man nennt dieses Gefühl gemeinhin Muskelgefühl und prüft dasselbe bekanntlich, indem man den Patienten bei geschlossenen Augen Auskunft über passive Stellungsveränderungen seiner Glieder geben lässt. Mit diesen passiven Stellungsveränderungen haben aber die Muskeln wenig oder gar nichts zu thun. Es werden zwar Muskeln in ihren physikalischen Spannungsverhältnissen verändert, aber ein specifisches Muskelgefühl, ein Gefühl von der Activität des Muskels kommt dabei gar nicht in Betracht, weil sich eben keine Muskeln dabei contrahiren. Selbst wenn die Muskeln in eine reactionslose Fettmasse verwandelt sind, bleibt das in Rede stehende Gefühl intact, wie wir in Fällen von progressiver Muskelatrophie (Pseudohypertrophie) sahen.

Von dem Gefühl von den Lageveränderungen ist dasjenige von der Activität des Muskels streng zu sondern. Man unterscheidet deshalb besser ersteres als Lagegefühl von dem eigentlichen Muskelgefühl. Dass letzteres bei activen Bewegungen der Glieder mit zur Construction des Bildes von der Lage des Gliedes herangezogen wird, ist möglich. Diese Annahme ist aber nicht nothwendig, da wir ohne das Muskelgefühl auskommen. Denn wir sehen es ja an der Wahrnehmung passiver Bewegungen, dass wir ohne Muskelcontractionen ein sehr lebhaftes Bewusstsein von der Lage unserer Glieder haben, als dessen Vermittler wir Sensationen betrachten müssen, welche durch Spannungsveränderungen der Gewebe, besonders der Haut und der Gelenkbänder, sowie durch Verschiebungen der Gelenkflächen an einander zu Stande kommen. Hingegen ist die eigentliche Function des Muskelgefühls, die Seele von dem Grade der Contraction des Muskels in Kenntniss zu setzen. Dieser Kenntniss bedarf die Seele bei der bewussten Thätigkeit, welche man als Kraftsinn bezeichnet, und bei jener unbewussten, welche sich auf die Regulirung der Contraction bei der Coordination der Bewegungen bezieht.

Die einzige Möglichkeit, den Muskelsinn genauer zu prüfen, bietet seine Function als Kraftsinn. Mit vollem Recht betont aber Leyden*), dass die Beurtheilung relativer Gewichtsgrössen bei Herab-

*) Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 47. 1869.

setzung des Muskelgefühls normal bleibt, weil sie eben eine psychische Function ist und nach dem Fechner'schen oder einem ähnlichen Gesetze geschieht.

Deutlich wird die Muskelgefühlstörung in Fällen, in denen sie einseitig ist. Es ist klar, dass wenn auch die kranke Extremität die relative Grösse der verschiedenen Gewichte richtig erkennt, die Empfindung doch absolut schwächer sein muss, als auf der gesunden Seite. Daraus folgt, dass dieselben Gegenstände auf der kranken Seite für leichter gehalten werden als auf der gesunden. Wir haben das mehrfach beobachtet in Fällen von halbseitiger Ataxie. Am auffälligsten war die Störung bei einem Kranken, welcher die Residuen einer rechtsseitigen Hemiplegie zeigte (Sprachstörung, halbseitige Ataxie, Mitbewegungen, Sensibilitätsstörungen). Dem Patienten wurde bei geschlossenen Augen ein Gewicht von 100 Grm. in die rechte Hand gegeben, in die linke eines von 50 Grm. Er erklärte, dass das Gewicht in seiner linken Hand schwerer sei. Erst 130 Grm. in der rechten Hand hielt er für ebenso schwer als 50 Grm. in der linken. Es muss hervorgehoben werden, dass links keine motorische Schwäche bestand, die motorische Kraft war vielmehr auf beiden Seiten gleich gross.

Von Interesse scheint uns die Beobachtung zu sein, dass ein Tabiker, welcher Ataxie der linken Hand und Lagegefühlsstörung hatte, während die rechte ganz intact erschien, keine auf diesem Wege nachweisbare Herabsetzung des Muskelsinns zeigte.

In der Mehrzahl der Fälle wird es schwierig oder ganz unmöglich sein, über den Zustand des Muskelgefühls ein sicheres Urtheil zu gewinnen, während das Lagegefühl leicht zu prüfen ist. Die Hypothese, welche den ursächlichen Zusammenhang der „Muskelgefühlsstörung“ und der Ataxie behauptet, stützt sich auch wesentlich auf Prüfungen des Lagegefühls*). Sie deducirt: der Atactische könne eine coordinirte Bewegung deshalb nicht sicher ausführen, weil er nicht mehr die richtigen centripetalen Impulse empfängt, welche ihn in jedem Augenblicke von der Lage seines Gliedes und von dem Contractionszustande seiner Muskeln unterrichten. Wie schon gesagt, stützt sich diese Hypothese wesentlich auf Prüfungen des Lagegefühls, und auch hierbei ist zu bedenken, dass die bewusste Lageempfindung,

*) Leyden: 1. die graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. 1863. 2. Zur grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Virchow's Archiv Bd. 40. 1867. 3. Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 47. 1869. 4. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. 1876. 5. Tabes dorsalis. Realencyklopaedie der gesammten Heilk. 1883.

welche bei angespannter Aufmerksamkeit des Patienten zu Stande kommt, etwas wesentlich anderes ist, wie jene unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufende Thätigkeit, welche die Coordination der Bewegungen regulirt. Es ist nicht ohne weiteres gestattet, aus dem Verhalten der bewussten Lageempfindung einen Schluss auf Veränderungen jener unbewusst bleibenden Impulse zu ziehen.

Wenn man davon absieht und sich bei der Prüfung der bewussten Lageempfindung beruhigt, so findet man allerdings, soweit unsere Erfahrungen reichen, dass eine Störung derselben in keinem Falle unzweideutiger tabischer Ataixe ganz fehlt. Leyden*) hebt hervor, er halte an seiner Hypothese fest, weil er noch keinen atactischen Tabiker ohne Sensibilitätsstörungen gesehen habe. Auch wir haben in jedem Falle ausgesprochener Ataxie bei Tabes Sensibilitätsstörungen, speciell Lagegefühlsstörungen gefunden (nur in einem Falle gelang es nicht, trotz vorgeschrittener Ataxie eine Störung des Lagegefühls festzustellen). Das genügt aber nicht zur Begründung der Leyden'schen Hypothese. Wenn wirklich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Lagegefühlsstörung und Ataxie besteht, so muss unbedingt nachgewiesen werden können, dass mit der Zunahme der ersteren auch die letztere wächst. Das ist nun nach allen vorliegenden Beobachtungen nicht der Fall. Das Verhältniss, in welchem die Intensitäten der beiden Störungen zu einander stehen, ist auch nach unseren Beobachtungen ein ganz regellos wechselndes. Es giebt Fälle von hochgradiger Lagegefühlsstörung ohne erhebliche Ataxie und umgekehrt. Man könnte einwenden, dass es Personen gäbe, welche ihre Bewegungen bei Verlust des Lagegefühls durch die Controle der Augen besser zu beherrschen lernten als andere, und dass daraus jenes Missverhältniss sich erkläre. Aber dann müsste einmal bei geschlossenen Augen die Ataxie der Lagegefühlsstörung genau entsprechen, und das ist nicht der Fall; und ferner kann man öfter beobachten, dass der Grad der Lagegefühlsstörungen in den beiden Extremitäten ein und derselben Person ein verschiedener ist, ohne dass man einen gleichen Unterschied im Grade der Ataxie nachweisen kann oder umgekehrt.

Leyden stützt allerdings in seiner jüngsten Monographie über Tabes dorsalis in Eulenburg's Encyklopaedie seine Hypothese mit der Behauptung, wenn man alle Qualitäten der Sensibilität berücksichtigte, so würde man die Einsicht bekommen, dass die Intensität der Sensibilitätsstörungen dem Grade der Ataxie entspräche. Indessen einmal können doch diejenigen Empfindungsqualitäten, welche sich

*) Zur grauen Degeneration etc. Virchow's Archiv Bd. 40. 1867.

nicht auf das Gefühl von der Lage der Glieder oder dem Contractionszustande der Muskeln beziehen wie Schmerz- und Temperatursinn, die Motilität kaum beeinflussen, andererseits können wir nicht die Ueberzeugung gewinnen, dass das Verhältniss zwischen Sensibilitätsstörungen und Ataxie, wenn man alle Qualitäten berücksichtigt, ein für die in Rede stehende Theorie günstigeres würde.

Dass auf sensibler Grundlage Ataxie entstehen kann, ist durchaus einleuchtend. Wenn aber der Grad der Lagegefühlsstörung und der Grad der Ataxie nicht übereinstimmen, so kann die letztere nicht durch die erstere allein bedingt sein, so ist sie vielleicht ganz unabhängig davon. Dieses behauptet die Friedreich'sche Hypothese über die motorische Grundlage der Ataxie*). Danach ist die Ataxie der Tabiker durch Veränderungen in centrifugalen coordinatorischen Fasern bedingt. Von einer solchen Hypothese verlangt man naturgemäss vor Allem den Nachweis centrifugal leitender Fasern in den durch den tabischen Process ergriffenen Theilen des Nervensystems. Ein solcher Nachweis ist bisher nicht geführt worden. Dennoch spricht manches zu Gunsten dieser auch von Erb**) verfochtenen Hypothese, zunächst die Thatsache, dass es Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen giebt. Davon sind klassische Beispiele die von Friedreich beschriebenen Fälle hereditärer Ataxie. Unserer Beobachtung gehören zwei Fälle von angeborener oder früh erworbener Coordinationsstörung an, welche wir als Ataxie anzusprechen uns berechtigt glauben, und bei welchen diese Ataxie ebenfalls nur eine rein motorische Grundlage haben kann.

Der eine Fall betrifft den 24 Jahre alten Kanzlisten Paul Hempel. Dieser Fall ist von Oppenheim in der Charitégesellschaft vorgestellt und in der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlicht worden***). Es sei deshalb an dieser Stelle nur das Wichtigste hervorgehoben.

Paul Hempel leidet von Jugend auf an einer Bewegungsstörung derart, dass es ihm zunächst unmöglich ist, diejenigen überflüssigen und zum Theil störenden Mitbewegungen, welche wir alle bei der Erlernung complicirter Bewegungen vermeiden lernen müssen, zu unterdrücken. Mit grösster Mühe bringt er es zu Stande, eine complicirte Bewegung, z. B. das Schreiben, überhaupt auszuführen, aber es ist ihm unmöglich, mehrere Reihen coordinirter

*) Friedreich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchow's Archiv Bd. 68. 1876.

**) Erb, Krankheiten des Rückenmarks in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 2. Aufl. Leipzig 1878.

***) Ueber eine eigenthümliche Form von angeborener oder früh erworbener Coordinationsstörung. Berl. klin. Wochenschr., 1885, No. 22.

Bewegungen nebeneinander ablaufen zu lassen, z. B. zu gleicher Zeit zu sprechen und zu schreiben. Ausserdem führt er die einzelnen Bewegungen mit übermässigem Kraftaufwand und mit einer Unsicherheit aus, welche lebhaft an das Bild der Ataxie erinnert. Sensibilitätsstörungen, speciell Lagegefühlsstörungen, bestehen nicht. Details findet man in der Publication von Oppenheim.

Einen ganz analogen Fall bietet die 18jährige Alwine Funke, nur sind bei ihr alle Erscheinungen weniger ausgebildet. Die Mitbewegungen beschränken sich auf die Musculatur des Halses, des Gesichts und der oberen Extremitäten. Bei feineren Bewegungen, z. B. beim Stricken, tritt ein übermässiger Kraftaufwand und excessive Bewegungsexcursionen der Finger, besonders Hyperextensionen und Spreizungen, hervor. Besonders interessant ist das Verhalten der Mm. extensores pollicis. Der Daumen geräth nämlich besonders leicht in Hyperextension. Wenn die Patientin dann mit aller Anspannung ihres Willens den Daumen zu beugen sich anstrengt, so ist der Erfolg eine immer stärkere Anspannung der Mm. extensores, so dass die Hxperextension des Daumens noch zunimmt. Es scheint also doch die Störung wesentlich darauf zu beruhen, dass der motorische Impuls falsche Bahnen einschlägt. Die Sensibilität ist auch bei dieser Patientin in jeder Beziehung normal. Dem entspricht es, dass die Unsicherheit ihrer Bewegungen durch Augenschluss nicht vermehrt wird. — Die Störung besteht von Jugend auf.

Dass es also auf rein motorischer Grundlage beruhende Coordinationsstörungen mit dem Charakter der Ataxie giebt, kann nicht bezweifelt werden. Wird nun noch der Nachweis geführt, dass bei der Tabes Störungen der coordinatorischen Thätigkeit vorkommen, welche ihrem Wesen nach nicht von der Ataxie zu trennen sind, und welche gleichwohl ein Erklärung auf sensibler Grundlage nicht zulassen, so sind die Lagegefühlsstörungen für die Erklärung der Ataxie nicht mehr durchaus nothwendig. Solche Coordinationsstörungen stellen nach meiner Ansicht die Mitbewegungen dar. Sie beruhen, ganz allgemein gesagt, doch darauf, dass der motorische Impuls ungehörige Bahnen einschlägt und auf diesen zu Muskelgruppen gelangt, welche mit dem beabsichtigten Bewegungseffect nichts zu thun haben oder ihm sogar hinderlich sind. Lagegefühlsstörungen können nicht zu solchen Mitbewegungen in fernen Muskelgruppen, selbst einer anderen Extremität führen. Das ist eine rein motorische Coordinationsstörung. Sie ist aber der Ataxie nahe verwandt. Denkt man sich nämlich überflüssige Contractionen in solchen Muskelgruppen auftreten, in deren Bereich auch die zu der beabsichtigten Bewegung zu verwendenden Muskeln gehören, so treten keine selbstständigen Mitbewegungen, sondern Ataxie ein. Man kann die Mitbewegung definiren als den selbstständig in die Erscheinung tretenden

Effect überflüssiger Contractionen, die Ataxie als den Effect solcher überflüssigen Contractionen, welche sich nicht als selbstständige Bewegung äussern, sondern sich in eine andere Bewegung mischen und deren Richtung, Geschwindigkeit und Kraft verändern. Dass Mitbewegungen bei der Ataxie eine Rolle spielen können, deutet Erb an, ohne aber näher darauf einzugehen.

Giebt es bei atactischen Tabikern Mitbewegungen, so ist damit bewiesen, dass in der motorischen Sphäre Bedingungen gegeben sind, welche die Coordination beeinträchtigen, und es ist kein Grund vorhanden, die Grundlage für die Ataxie im Gebiete der Sensibilität zu suchen.

Oppenheim hat in der Sitzung der Charité-Gesellschaft vom 20. März 1884 auf die Mitbewegungen bei Tabes hingewiesen und neuerdings ist eine ähnliche Beobachtung von Stintzing*) mitgetheilt worden.

Die uns neuerdings zu Gebote stehenden Beobachtungen sind folgende:

1. v. Fragstein, 42 Jahre alt. Seit 8 Jahren krank. Reissende Schmerzen, zeitweise Gürtelgefühl, unsicherer Gang, vorübergehend Ptosis und Diplopie, Incontinentia urinae, Westphal'sches Zeichen, Pupillarreaction zweifelhaft. Die Ataxie des Patienten ist ausserordentlich stark.

Wenn der im Bett liegende Patient den Oberkörper aufrichtet, so heben sich die Beine im Knie gestreckt in die Höhe und schwanken auf und nieder.

2. Bertha Lehmann, 49 Jahre alt. Seit 2 Jahren krank. Parästhesien und Schmerzen in den Beinen, weniger in den Händen, Harnbeschwerden, gastrische Krisen, Pupillenstarre. Westphal'sches Zeichen, Sensibilitätsstörungen, starke Ataxie etc.

Bei geschlossenen Augen geschieht die Beugung im Kniegelenk in drei Acten, ruckweise. Dieselbe wird von überflüssigen Bewegungen im Fussgelenk begleitet. Ausserdem treten leichte Mitbewegungen der anderen Extremität auf, und zwar bei der Beugung im rechten Kniegelenk Adduction im linken Hüftgelenk, bei der Streckung im rechten Kniegelenk Abduction im linken Hüftgelenk. Ebenso treten bei der Dorsal- und Plantarflexion des rechten Fusses Mitbewegungen in der Oberschenkelmusculatur auf, zumal eine Contraction des Extensor cruris quadriceps, bei der Dorsalflexion des Fusses ausserdem noch Beugung im Hüftgelenk.

Bei offenen Augen vermag die Pat. alle diese Mitbewegungen zu unterdrücken. und dann zeigen die einfachen Bewegungen keine besondere Störung.

3. Johann Erdmann, 48 Jahre alt. Seit 12 Jahren krank. Schmerzen in den Beinen, Taubheit unter den Fusssohlen, Gürtelgefühl, Harnbeschwerden, gastrische Krisen, Sehnervenatrophie, Westphal'sches Zeichen, Sensibilitätsstörungen, Ataxie.

*) Ueber eine eigenthümliche Erscheinung (Mitbewegung) bei Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1886. No. 3.

Beim Husten und namentlich Niesen treten deutliche Mitbewegungen in den unteren Extremitäten auf, auch bei Bewegungen der oberen Extremitäten. So werden die Beine beim Erheben der Arme in der Schulter ebenfalls etwas erhoben. Ebenso begleitet die rechte Hand die Bewegungen der linken, und umgekehrt.

4. Frau Prömper zeigt jedesmal bei Dorsalflexion des Fusses eine starke Contraction des Extensor cruris quadriceps und Mitbewegungen der Zehen. Beim Husten sieht man die Zehen des rechten Fusses sich einige Male dorsalwärts und volarwärts flectiren. Mit der Anstrengung des Hustens werden diese Bewegungen lebhafter. Wenn die Patientin mit der linken Hand einen heftigen Druck ausübt, werden die Finger der rechten Hand gespreizt und dorsalflectirt, und umgekehrt.

Noch eine andere Erscheinung giebt es bei Tabikern, welche mit herangezogen werden kann zur Erklärung der Ataxie. Leyden*) sagt, die Thatsache dass es rein motorische Coordinationsstörungen gebe, lasse sich Angesichts der choreatischen Bewegungsstörung gar nicht leugnen. Diese choreatische Bewegungsstörung scheint aber ebenfalls der eigentlichen Ataxie ganz nahe verwandt zu sein. Denkt man sich unwillkürliche Innervationen in die gewollten Impulse gemischt, so kann eine Veränderung der Bewegung eintreten, welche ganz dem Bilde der Ataxie entspricht. Nur müssten diese unwillkürlichen Innervationen weit weniger excessiv und krampfhaft vor sich gehen, als das bei der Chorea der Fall ist.

Es zeigt sich nun, dass eine nicht unerhebliche Anzahl von atactischen Tabikern Spontanbewegungen darbieten, welche nicht mit der Störung zu verwechseln sind, welche Friedreich als statische Ataxie bezeichnet hat, da sie auch in der Ruhe, bei Erschlaffung der Muskeln eintreten, welche aber ganz gewiss an sich genügen, statische Ataxie zu machen und vielleicht auch bei der Bewegungsataxie eine gewisse Rolle spielen. Wir haben diese Spontanbewegungen, deren Vorkommen bei der Tabes ja seit langer Zeit bekannt ist, aber bisher entschieden zu wenig Berücksichtigung gefunden hat, sehr häufig beobachtet. Es handelt sich um unwillkürliche Bewegungen, welche der Regel nach weit weniger excessiv sind, als die choreatischen, deren Schnelligkeit aber ganz verschieden ist. Man kann alle Uebergänge zwischen blitzartigen Zuckungen und trägen, spielenden Bewegungen beobachten. Das Häufigere scheint eine gewisse Trägheit der Bewegungen zu sein.

Es folgt die Beschreibung eines Falles, der ganz besonders ge-

---

*) Zur grauen Degeneration etc. Virchow's Archiv Bd. 40. 1867.

eignet erscheint, den Zusammenhang zwischen Spontanbewegungen und statischer Ataxie zu demonstriren:

Die betreffende Pat. (Frau Prömper) wird aufgefordert, die linke Hand möglichst schlaff herabhängen zu lassen, mit den Augen dieselbe zu beobachten und die Spontanbewegungen zu unterdrücken. Nachdem die Hand einige Secunden schlaff geblieben, treten unwillkürliche Bewegungen im Handgelenk auf, abwechselnd Beugung und Streckung in langsamen Absätzen, ebenso unregelmässige Beugung in den Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenken der drei letzten Finger, so dass dieselben in die Vola eingeschlagen werden, während Zeigefinger und Daumen Schreibfederhaltung annehmen. Diese Stellung verändert sich nunmehr nur noch wenig. Keineswegs aber kommen die Spontanbewegungen ganz zur Ruhe.

An der rechten Hand zeigen die Spontanbewegungen eine Tendenz zu einer anderen Stellung, die Finger werden gespreizt und nur die beiden letzten in den Metacarpophalangealgelenken etwas gebeugt.

Wenn beide Hände unterstützt liegen, sind die Spontanbewegungen weit träger und weniger ausgiebig, führen aber doch allmälig zu deutlichen Positionsveränderungen, und zwar immer in demselben Sinne.

Bei activ erhobenem Arme dagegen sind die Spontanbewegungen ganz besonders deutlich. Die Hände bieten nunmehr ganz die Erscheinung der statischen Ataxie. Dass es aber die Spontanbewegungen sind, welche diese motorische Störung erzeugen, geht daraus hervor, dass die Bewegungen die Tendenz zu ganz denselben Stellungsveränderungen zeigen, wie die Spontanbewegungen in der Ruhe.

Wenn die Patientin die Augen geschlossen hat, gelangen die durch die Spontanbewegungen hervorgerufenen Stellungsveränderungen ebenso wenig zu ihrem Bewusstsein, wie passive Stellungsveränderungen.

Ein anderer Fall scheint darauf hinzudeuten, dass auch beim Zustandekommen der Bewegungsataxie die Spontanbewegungen eine wichtige Rolle zu spielen vermögen.

Der Patient Rebsch bekam im Jahre 1876 Parästhesien und Schmerzen in der linken oberen Extremität, später auch in der rechten, aber weniger heftig. 3 Jahre später stellte sich Taubheitsgefühl ein, erst 1882 lancinirende Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, Harnbeschwerden, Krisen, Unsicherheit beim Gehen.

Die Pupillen sind lichtstarr, Westphal'sches Zeichen beiderseits vorhanden, links Ptosis, Sensibilitätstörungen, Ataxie aller Extremitäten.

An den oberen Extremitäten besteht Herabsetzung des Tastsinnes und eine Leitungsverlangsamung der Algesie von den Fingern aus, sowie Lagegefühlsstörungen.

Die oberen Extremitäten zeigen eigenthümliche Spontanbewegungen, durch welche langsam verlaufende, manchmal sehr ausgiebige Excursionen der oberen Extremitäten hervorgerufen werden. So wird beispielsweise eine Bewegung des linken Armes beobachtet, welche die Hand bis fast an die Nase

bringt, ohne dass Patient, welcher die Augen geschlossen hat, etwas davon weiss. Manchmal treten auch krampfhafte Zuckungen auf.

Diese Spontanbewegungen sind unvergleichlich viel heftiger in der linken oberen Extremität, als in der rechten.

Der gleiche Unterschied zeigt sich in der Ataxie. Beide oberen Extremitäten sind ataktisch, aber die linke weit mehr als die rechte. Die linke Hand fährt, wenn Patient sie zur Nase führen soll, um Fusslänge am Ziele vorbei. Beim Auskleiden beobachtet man abnorme Spreizungen und Streckungen der Finger der linken Hand. In Bezug auf die Lagegefühlsstörung besteht zwischen links und rechts jedenfalls kein auffallender Unterschied.

Gegenstände, wie eine Uhr, ein Messer etc., werden in der rechten Hand bei geschlossenen Augen so wenig erkannt, als in der linken.

Es scheint doch die ungezwungenste Deutung dieses Falles zu sein, wenn man für die stärkere Ataxie der linken oberen Extremität die Spontanbewegungen verantwortlich macht.

Zu entscheiden, wie gross die Rolle sei, welche die besagten motorischen Erscheinungen in der Genese der Ataxie spielen, dazu reichen unsere Beobachtungen noch nicht aus. Wir halten uns keineswegs auf Grund unserer Beobachtungen für berechtigt die von Leyden hervorgehobene Bedeutung der Sensibilitätsstörungen für das Zustandekommen der Ataxie ganz zu leugnen. Nur können wir nicht die Ueberzeugung gewinnen, dass dieselben zur Erklärung genügen. Vielmehr scheinen die erörterten der motorischen Sphäre angehörigen Erscheinungen ebenfalls eine beachtenswerthe Rolle zu spielen. Es giebt Kranke mit leichten Spontanbewegungen ohne Ataxie. Die Spontanbewegungen allein scheinen also nicht immer auszureichen, Ataxie zu erzeugen. Indessen tragen sie vielleicht doch dazu bei und dürfen, wie gesagt, nicht ausser Acht gelassen werden, wenn man alle Verhältnisse berücksichtigen will, welche Anspruch haben, bei der Erklärung der Ataxie berücksichtigt zu werden. Diese Erklärung auf thatsächlicher Grundlage zu geben, dazu fehlt es vor Allem an sicherer anatomischer Kenntniss über die coordinirenden Apparate, deren Existenz bisher nicht viel mehr als ein physiologisches Postulat ist.

Für mannigfache Anregung, welche ich durch meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Westphal, erhalten habe, sowie für die Ueberlassung des Materials zu der vorstehenden Arbeit bin ich demselben zu grossem Danke verpflichtet.

XXI.

Ueber einige nach epileptischen und apoplectiformen Anfällen auftretende Erscheinungen.

Von

Prof. **Fürstner**
in Heidelberg.

Während die Discussion über die Genese der epileptischen und paralytischen Anfälle als endgültig abgeschlossen noch nicht betrachtet werden kann, hat im letzten Jahrzehnt der Ausbau der Symptomatologie wesentliche Förderung erfahren. Die den Anfall selbst bildenden Erscheinungen auf somatischem und psychischem Gebiete sind genauer studirt, vor Allem ist aber die Aufmerksamkeit gelenkt worden auf gewisse postparoxysmelle Erscheinungen, deren annähernd oder völlig analoges Auftreten nach beiden Kategorien von Anfällen die Annahme zu stützen geeignet ist, dass bei beiden Gruppen dieselben Abschnitte des Centralnervensystems in Mitleidenschaft gezogen werden können. Ich hebe zunächst hervor das Verhalten der Temperatur, die bei einem Bruchtheil epileptischer und paralytischer Anfälle Schwankungen nach beiden Richtungen zeigt, die chemische Zusammensetzung des Urins, namentlich die passagere Albuminurie, die interessanten wenn auch inconstanten Ausfallserscheinungen auf sensiblem, besonders sensoriellem Gebiete, speciell die Beeinträchtigungen des Gesichtssinnes. Was die letzteren als vorübergehenden Defect nach paralytischen Anfällen betrifft, so muss ich mich auf Grund mehrfacher Beobachtungen von Neuem dahin aussprechen, dass einseitige Rindenblindheit nach Anfällen auftreten kann oder — um mich noch vorsichtiger zu fassen — dass sie bei den dementen und dazu meist benommenen Patienten mit unseren heutigen Untersu-

chungsmethoden wenigstens nur an einem Auge nachweisbar ist, dass diese Einseitigkeit des Defectes auch nicht etwa lediglich dadurch vorgetäuscht wird, dass das eine Auge in erheblich überwiegendem Grade von dem Ausfall betroffen ist, der sich an dem anderen nur in minimalen Grenzen hält. Ich habe wiederholt Paralytiker zu untersuchen Gelegenheit gehabt, bei denen die Anfälle epileptiforme, bei denen während derselben und im postparoxysmellen Stadium die Bewusstseinstrübung eine geringe war, und für kürzere oder längere Zeit meist nur für Stunden die Reaction, das Fixiren auf dem einen Auge bei Inanspruchnahme des temporalen und nasalen Gebietes vollkommen fehlte, während es im Bereich des ganzen anderen Auges prompt erfolgte. Ausnahmslos war in diesen Fällen sowohl während der Fortdauer wie nach dem Sistiren der Zuckungen in den Extremitäten derselben Seite eine mehr oder weniger vorübergehende Parese mit Herabsetzung der Schmerzempfindung vorhanden. Ebenso fehlte regelmässig einseitig der reflectorische Lidschluss. Die von Zacher*) gegen die Verwerthbarkeit dieses Symptoms für das Bestehen einer Sehstörung geltend gemachten Bedenken vermag ich nicht zu theilen, und kann mich auch nicht der freilich mit Reserve aufgestellten Vermuthung anschliessen, dass die Bahnen des reflectorischen Lidschlusses durch die Ausschaltung gewisser motorischer Rindenpartien der gekreuzten Hemisphäre, auf welche die Erscheinungen in den Extremitäten zurückzuführen, eine Störung erlitten hätten. Wäre diese Annahme richtig, so müsste bei Anfällen mit einseitigen Pareseerscheinungen der Lidschluss auch fehlen können ohne gleichzeitige Sehstörung, ein Vorkommen, das mir bisher noch nicht nachzuweisen gelang. Es spricht ferner gegen diese Auffassung die Thatsache, dass Sehstörung und motorische Ausfallserscheinungen nicht gleichzeitig verschwinden, sondern erstere — soweit meine Erfahrung reicht — zurücktritt, während letztere noch fortbestehen. Andererseits gebe ich zu, dass nach paralytischen Anfällen doppelseitige Sehstörungen vorübergehend auftreten können und in der Mehrzahl dieser Fälle pflegt allerdings der Defect auf dem einen Auge umfangreicher zu sein. Nur auf Grund eines grösseren Materials wird sodann die Frage zu beantworten sein, bei welchen Kategorien von Paralytikern diese vorübergehende sensorielle Anomalie mit Vorliebe anzutreffen, nach meinen Beobachtungen möchte ich glauben, dass die Paralytiker mit „Seitenstrangsymptomen", also die Fälle, bei denen

*) Zacher, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Dieses Archiv Bd. XIV.

zu der Hirnerkrankung eine Affection der Pyramidenbahnen
sellt, sich disponirter erweisen.

Unter den postparoxysmellen Erscheinungen würden fe
erwähnen sein gewisse vasomotorische Störungen in der H
Reaction derselben mit intensiver Röthung oder circumscipt
diffuser Serumtranssudation auf äussere Reize, von denen ers
Berücksichtigung der hier sehr beträchtlichen individuellen
zen namentlich der Qualität der Haut, sowohl nach paralytisc
nach epileptischen Insulten ziemlich häufig zu beobachten i
rend es zur deutlichen Serumtranssudation und Quaddelbild
sehr selten zu kommen scheint. Hervorheben möchte ich, d
dies für Epileptiker bekannt, auch bei Paralytikern unmittelb
dem Anfalle spontan circumscripte Röthungen der Haut a
können, in der Mehrzahl der Fälle wird die vasomotorische A
erst auffällig, wenn mechanische Reize auf die äusseren Bede
eingewirkt haben; und zwar war sie nach meinen Beobac
regelmässig auf beiden Körperhälften nachweisbar, wenn a
übrigen postparoxysmellen Symptome einseitigen Charakter t

Das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe nach paral
Anfällen, das sich in Folge der bald cerebral, bald spinal
lenden pathologischen Vorgänge so wechselvoll gestaltet,
übergehende Modificationen derselben die auf Rechnung des
zu setzen, sind vor Kurzem erst von Zacher u. A. discutirt
Ich möchte hier nur eines, wie mir scheint, ziemlich selten
kommens gedenken, nämlich des einseitigen völligen Versch
des Patellarreflexes auf der paretischen Seite für die Dauer
falls, mit allmäliger Wiederkehr desselben im postparox
Stadium. Meist handelt es sich dabei um Individuen, bei de
sonstigen Symptome auf eine combinirte Erkrankung der Hin
Seitenstränge hindeuten. Dass andererseits epileptische Insu
übergehende Steigerung der Sehnenreflexe zur Folge haben
wie dies jüngst von Seppilli betont, vermag ich für einige Fäl
stätigen mit dem Hinzufügen, dass auch Ungleichheiten in de
des Reflexes auf beiden Seiten angetroffen werden.

Ich möchte nun in Folgendem die Aufmerksamkeit auf ei
weiterer Erscheinungen lenken, die zum Theil auf somatisch
Theil auf psychischem Gebiete im Anschluss an paralytis
epileptische Anfälle zu beobachten sind.

Zunächst findet sich in der Literatur mehrfach die Anga
bei habituellen Epileptikern pupillare Differenzen ein häufig

ptom seien, bei 20 pCt. der Kranken wurden sie beispielsweise noch vor Kurzem von Cornwell constatirt. Wir werden dieselben ebenso wie die ungleich starke Innervation der Gesichtsmuskulatur beiderseits, die vielen Epileptikern eigen, aufzufassen haben als Consequenz eines angeborenen oder frühzeitig acquirirten anomalen Hirnzustandes, auf dessen Boden auch die epileptischen Insulte erwachsen. Bekanntlich treffen wir dieselben Differenzen oft genug bei hereditär Belasteten, sei es, dass sie psychisch gesund geblieben oder an irgend einer functionellen Psychose erkrankt sind, ein Befund, dessen unrichtige Beurtheilung, namentlich dessen Auffassung als einer acquirirten Anomalie zusammen mit eigenartig gefärbten maniakalischen Zuständen zu der irrthümlichen Diagnose auf progressive Paralyse verleiten kann, wie ich dies schon an anderer Stelle betont habe. Weniger Beachtung scheinen mir bisher die Modificationen erfahren zu haben, welche diese dauernd bestehenden Ungleichheiten durch den Anfall selbst vorübergehend erleiden. Selten als Prodromalerscheinung, viel häufiger für Stunden und Tage nach dem Anfalle habe ich eine beträchtliche Zunahme der Pupillenweite (es handelt sich auch hier meist um einseitige Erweiterung) und der Facialisschwäche bei habituellen Epileptikern constatiren können, die sich erst allmälig zu dem früheren Status zurückbildete. Die Kenntniss dieses uns nach paralytischen Anfällen ja durchaus geläufigen Symptomes dürfte namentlich für Fälle von diagnostischem Werth sein, in denen es sich um Epilepsia nocturna handelt, da der Nachweis desselben zusammen mit Stirnkopfschmerz und einer gewissen Benommenheit die Annahme eines während der Nacht stattgehabten Insultes nicht unwesentlich zu stützen geeignet ist.

Von weiteren postepileptischen Symptomen verdienen sodann Erwähnung: Veränderungen der Sprache, unter denen wiederum Bradylalie oder Bradyarthrie weitaus am häufigsten sind. Stunden gelegentlich auch Tage lang nach Krampfanfällen spricht der Kranke nicht nur auffällig langsam, er bringt die Silben und Worte nur mit Anstrengung hervor, sondern auch monoton und mit nasalem Timbre. Andere Male besteht nach dem Insult eine deutliche Articulationsstörung, und zwar meiner Erfahrung nach, mit Vorliebe als Theilerscheinung gewisser postepileptischer Psychosen so des Stupor, des grand mal intellectuell, vor Allem der unten zu schildernden Moria, vorausgesetzt, dass sich die Bewusstseinstrübung in mässigen Grenzen hält. Weicht bezüglich der Qualität die Sprachstörung in keiner Weise von der bei Paralytikern gewöhnlichen ab, so pflegt die Intensität meist eine viel geringere zu sein. Dagegen kann bei beson-

ders schweren Fällen habitueller Epilepsie der transsitorische
ter der Störung verloren gehen und die Behinderung der Arti
eine permanente werden.

Endlich habe ich in drei Fällen vorübergehend Stotte
epileptischen Insulten beobachtet, ein Vorkommen, auf das
Wyneken hingewiesen. Zwei der Kranken standen in der P
also in einer Altersperiode, die überhaupt das Auftreten des
übels begünstigt, der dritte Kranke war ein alkoholistischer
tiker, bei ihm machte sich die Sprachstörung zum ersten M
einer Serie schwerer Anfälle bemerkbar, sie verschwand dann
im Gefolge späterer Insulte wieder und wurde endlich daue
ringer Spirituosengenuss bewirkte Steigerung.

Ich möchte sodann gewisser motorischer Reizzustände ge
die, soweit sie im postparoxysmellen Stadium paralytischer
auftreten, zum Theil bekannt, auch der postepileptischen Ps
speciell dem Stupor und der Moria eigen sein können. In d
citirten Arbeit hat Zacher die zahlreichen Varianten dieser „
bewegungen“ in Uebereinstimmung mit früheren Beobacht
Folgeerscheinungen paralytischer Insulte geschildert und auch
versucht, mit Rücksicht auf die Entstehung der Bewegung
Gruppen abzusondern. Für die genetische Auffassung sche
wenig Schwierigkeiten zu bieten eine Kategorie von Bewegun
ich als „convulsivische“ bezeichnen möchte. Die Intensität,
sation und das Tempo derselben schwankt in weiten Grenz
der höchsten Stufe dieser Scala würden stehen typische c
Zuckungen, häufig auf eine Körperhälfte oder nur auf Ob
Unterextremität beschränkt. Dann würden folgen kurze
Zuckungen in vereinzelten Muskeln oder Muskelgruppen, wie
Ausklingen paralytischer und typisch epileptischer Anfälle
beobachten sind. Hieran würden sich reihen Hemichorea un
athetose. Ich habe beide Zustände mit einander abwechse
in einander passager noch vor Kurzem bei zwei paral
Frauen vorübergehend nach einem Anfall auftreten sehen. I
Fällen bestanden vor und nach dem Insult, während desse
steigert, linksseitige paretische Zustände, bei beiden betra
auch während wiederholter Anfälle die motorischen Reizersche
die linke Seite, und zwar während des Anfalles clonische Zu
später in dem einen Falle Hemichorea, dann Hemiathetose,
anderen Falle letztere allein. Die Schmerzempfindung hatt
falls keine beträchtliche Herabsetzung erlitten, genauere Ta
prüfungen waren bei den dementen Patienten unmöglich,

bestanden in dem einen Falle schmerzhafte Sensationen im Bereich des Armes, die Patellarreflexe waren deutlich gesteigert. Die Hemichorea sowohl wie die Hemiathetose waren transitorisch. Etwa 8 Tage nach dem Insult, nachdem die motorischen Reizerscheinungen schon vollkommen cessirt hatten, traten in der linken Hand von Neuem Athetosebewegungen auf, daneben aber auch vereinzelt typische Zuckungen und endlich Bewegungen, die sich von ersteren durch ihre Qualität und das Tempo der Ausführung unterschieden. 10—15 Minuten wurde z. B. langsam die Volarfläche des Zeigefingers mit der des Daumens in Berührung gebracht, oder der vierte Finger über den dritten gelegt, oder der kleine Finger an den vierten hin- und hergerieben. Gerade diese letzteren Bewegungen habe ich auch wiederholt während der postepileptischen Moria beobachtet. Alle diese Bewegungsacte unterscheiden sich von einander lediglich durch die Intensität, durch die Inanspruchnahme kleinerer oder umfangreicherer Muskelgruppen, sie sind aber alle aufzufassen als reine, directe motorische Reizerscheinungen. Dieselben können auftreten bei freiem oder mehr oder weniger getrübtem Sensorium, während eine andere Gruppe von Bewegungen mit Vorliebe bei Zuständen erscheint, während welcher eine gewisse, meist mässig starke Herabsetzung der Bewusstseinsschärfe vorhanden ist. Diese Bewegungen sind meist complicirterer Natur, sie sind coordinirte, eingelernte oder oft geübte, sie machen den Eindruck des Willkürlichen, Intendirten; hierher rechne ich die bekannten „Greifbewegungen", das Drehen des Schnurrbartes, das Zerren an den Genitalien, das Manipuliren an Bettstücken, das Betasten der Wände etc. Zu ihrer Auslösung dürften sehr mannigfache Factoren mitwirken, gewiss selten, wie Mendel es für einzelne Fälle annimmt, locale Hyperästhesien, viel häufiger Parästhesien, Sensationen, vor Allem Vorstellungen, die wiederum der Bewusstseinstrübung entsprechend einen wenig scharfen, mehr traumartigen Charakter tragen. Auch diese „Reactionsbewegungen", wie man sie wohl im Gegensatz zu den rein convulsivischen bezeichnen kann, spielen sich mit Vorliebe in den Oberextremitäten, besonders in den Fingern ab, ferner häufig im Bereich des Kopfes, sei es, dass der letztere in seiner Totalität von einer Seite zur anderen bewegt, oder nach vorn oder hinten übergebeugt wird, sei es, dass einzelne Muskelgruppen desselben, so der Zunge, Lippen, in Bewegung gesetzt werden; am seltensten sind die Unterextremitäten betheiligt. Zacher hat nun ganz richtig bemerkt, dass bei gewissen Kranken sowohl spontan, namentlich aber, wenn man sie an den Bewegungen hindern will, letztere eine beträchtliche Steigerung erfahren und nun in krampf-

hafter Art und beschleunigtem Tempo monoton ausgeführt werden. Besonders oft habe ich dies Verhalten beobachten können bei moriaartigen Zuständen, sei es, dass dieselben paralytischen oder typischen epileptischen Anfällen folgten. Dasselbe steht übrigens nicht ohne Analogon da. Man kann nämlich bei gewissen postparoxysmalen Zuständen — vorausgesetzt, dass die Bewusstseinsintensität vermindert — eine eigenthümliche sprachliche Reaction constatiren, die durch beständige monotone Wiederholung richtig gebildeter Worte und Satztheile oder paraphasischer Producte und inhaltlich ganz unsinniger Aeusserungen charakterisirt ist. Bei dementen Paralytikern, bei denen massenhaft Vorstellungen für immer verloren gegangen, bei denen der Wortvorrath überhaupt beträchtlich vermindert, bei denen dann unter dem Einfluss der durch den Anfall gesetzten Bewusstseinstrübung, vorübergehend noch weniger Wortmaterial disponibel, sind es oft nur einzelne Worte oder Laute, die Stunden lang producirt und geschrieen werden. Dagegen ist während der postepileptischen Moria, intercurrent auch während des Stupor wohl eine grössere Mannigfaltigkeit der Worte und Sätze vorhanden; aber auch hier treffen wir oft für Stunden die Neigung zu wiederholen, die einzelnen sprachlichen Gebilde in wechselnder Aneinanderreihung immer von Neuem zu produciren. Dabei sind im Uebrigen die Vorgänge auf intellectuellem Gebiete zweifellos beschränkt, die Kranken reagiren z. B. auf Fragen und auf sonstige Vorgänge in der Umgebung nicht, verhalten sich kürzere oder längere Zeit völlig stumm. Ganz ebenso, wie ich es vorhin von den Bewegungen geschildert, nimmt nun bei diesen Kranken gelegentlich auch die eigenartige sprachliche Reaction ein auffallend rasches Tempo, einen förmlich krampfhaften Charakter an. Ich glaube wohl zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die Basis für diese eigenthümlichen Erscheinungen ein pathologischer Erregungszustand in centralen, motorischen Gebieten abgiebt, dass hier ähnliche oder dieselben Verhältnisse bestehen, wie bei manchen Choreakranken, bei denen während des Schlafes, also zu einer Zeit, wo die Bewusstseinsintensität beträchtlich gesunken, Träume choreatische Bewegungen zur Auslösung bringen. Keineswegs selten ist es übrigens, dass bei demselben Fall Bewegungen beider Kategorien nacheinander oder miteinander abwechselnd vorkommen.

Zum Schluss noch ein Wort über den Erregungszustand, den Samt in seiner bekannten Abhandlung über epileptisches Irresein als postepileptische Moria bezeichnet hat. Trotz eines umfangreichen Materials beobachtete ihn Samt merkwürdigerweise nur zwei Mal, während ich ihn auf Grund meiner Erfahrungen nicht für ein so über-

aus seltenes Vorkommniss halten kann. Er ist auch keineswegs ausschliesslich bei constitutionellen Epileptikern im Anschluss an Anfälle zu beobachten, sondern er tritt gelegentlich auf nach apoplektiformen Anfällen Paralytischer oder anderweitig organisch Hirnkranker. Sodann erscheint es mir fraglich, ob die Bezeichnung Moria eine treffende ist. Man versteht doch unter letzterer eine maniakalische Erregung meist mässigen Grades, welche durch gleichzeitig vorhandene Imbecillität ein eigenartiges, von dem typischen Bilde der Manie abweichendes Gepräge erhält. Nun wird der Charakter dieser postparoxysmellen Manie in erster Linie modificirt durch die gleichzeitig vorhandene Trübung des Bewusstseins. Der Erregungszustand schliesst sich dem Anfall unmittelbar an, oder es besteht zunächst kurze Zeit Stupor, der übrigens auch intercurrent während der Manie auftreten kann. Die Combination von Bewusstseinstrübung und maniakalischem Affect prägt sich auch in den Gesichtszügen des Kranken in eigenartiger, schwer zu schildernder Weise aus; auf der einen Seite das Starre, Ausdruckslose, wie es so häufig bei Zuständen getrübten Bewusstseins z. B. des postepileptischen Stupor anzutreffen, auf der anderen Seite das Lächeln, die lebhaftere Mimik des Maniakus. Die Kranken sind meist unorientirt, womit ein weiteres Analogon zum Stupor gegeben, sie percipiren Fragen überhaupt nicht oder reagiren ganz verkehrt auf dieselben. Die pathologische Stimmungslage, der gehobene, freudige Affect gelangt durch anhaltendes, unmotivirt erscheinendes Lachen zum Ausdruck, auch der der Manie eigenthümliche sexuelle Zug pflegt namentlich bei weiblichen Patienten nicht zu fehlen. Die sprachlichen Aeusserungen zeichnen sich durch grosse Incohärenz aus. Häufig ist jene oben beschriebene Verbigeration, das krampfhafte, monotone Wiederholen einzelner Worte und Laute vorhanden. Endlich fehlt in dem Krankheitsbild auch nicht der gesteigerte Bewegungsdrang der Manie, dessen Aeusserungen freilich auch durch die gleichzeitig vorhandene Bewusstseinstrübung modificirt werden. So führte einer meiner Kranken, ein älterer Mann, während der postepileptischen Moria die gewagtesten Drehungen und Verrenkungen des Körpers aus, machte Kletterversuche, ohne sich offenbar der Gefahr bewusst zu sein, zu stürzen und sich zu verletzen; derartige Kranke ähneln in mancher Hinsicht den Schafwandlern. Ausser diesen motorischen Leistungen habe ich dann aber häufig während der Moria Bewegungen, namentlich im Bereich der Finger gesehen, die zum Theil der ersten Gruppe (convulsivische), zum Theil den „Reactionsbewegungen“ genannten angehörten, die in ihrer Mehrzahl wiederum auf traumartige Vorstellungen zurückzuführen sein dürften.

Zusammen mit diesen regelmässigen Erscheinungen der postepileptischen Moria sind dann gelegentlich vereinzelt aphasische Zustände und endlich jene vor Kurzem wieder von Pick erörterte Störung zu beobachten, die darin besteht, dass vorübergehend, als Theilerscheinung der Bewusstseinstrübung, die optischen Erinnerungsbilder an Schärfe verlieren, dadurch aber auch inhaltlich modificirt werden und nun nicht mit den frisch percipirten sinnlichen Eindrücken auf der optischen Bahn richtige zweckmässige Verbindungen anzuknüpfen vermögen, wie dies bei voller Bewusstseinsintensität geschieht.

Ich zweifle auf Grund mehrfacher Beobachtungen nicht daran, dass nicht nur im Anschlusse an paralytische, sondern auch nach epileptischen Anfällen derartige partielle, auf gewisse Gebiete beschränkte Verdunkelungen und inhaltliche Umgestaltungen des Bewusstseinsinhaltes vorkommen.

XXII.

Beobachtungen über die Trunksucht und ihre Erblichkeit.

Von

Kreisphysikus Dr. J. Thomsen

in Kappeln an der Schlei.

Vor vielen Jahren habe ich in der von Dieffenbach und Fricke begründeten, damals von Oppenheim und Nathan redigirten Hamburger „Zeitschrift für die gesammte Medicin Band XLIV. 2. und 4. 1850" eine längere Abhandlung „Ueber die Berauschungsmittel der Menschen" veröffentlicht, die zu jener Zeit einige Aufmerksamkeit erregte und mir von berufener Seite manche Anerkennung zuzog, weil Zusammenstellung und Anordnung wie der eigentliche Zweck damals neu waren.

Indem darin eine Uebersicht aller mir damals bekannten Berauschungsmittel der verschiedensten Völker des Erdbodens gegeben wurde, suchte ich zu begründen, dass der Trieb, solche Mittel zu schaffen und sich ihrer zu bedienen, tief in der menschlichen Natur liegen müsse, also ein natürlicher Trieb sei, der denselben Gesetzen unterworfen, wie alle in der menschlichen Seele weilenden Triebe. Als ein Schüler von Ideler, der dazumal die idealistische Richtung der mehr und mehr mit Recht zur Geltung kommenden materialistischen in der Psychiatrie besonders vertrat, bemühte ich mich auch diesem natürlichen Triebe die ihm zukommende Bedeutung zu vindiciren, indem ich darthat, wie kein Volk der Erde, das einigermassen die ersten Schritte auf der Stufenleiter der Civilisation gethan, eines solchen Mittels entbehre, dass ferner dieser Trieb, wie jeder andere, sich zur Leidenschaft steigernd, krankhaft und zu einer wirklichen Psychose werden könne.

Wenn nun seitdem, während des natürlichen Entwickelungsganges unserer Wissenschaft, manche Anschauungen sich gewandelt und die materialistische objective Auffassung überall mehr Platz gegriffen hat, so glaube ich doch noch berechtigt zu sein, meine damals ausgesprochenen Ansichten aufrecht zu halten.

Zufall hat gefügt, dass ich eine sehr lange Reihe von Jahren die Gelegenheit hatte, Trunksüchtige näher zu beobachten, die Anfänge und den Fortgang in der Entwickelung ihres Leidens zu verfolgen, wie auch die Familienverhältnisse in der Ascendenz und Descendenz zu erkunden, die ich mit vielem Interesse verfolgt und meine ich, dass eine Veröffentlichung solcher Beobachtungen nicht ohne allen Werth sein dürfte, woher ich es mir erlaube, sie hier einem grösseren Kreise von Fachgenossen darzubieten.

Die Gemeinsamkeit der gleichen, demselben Zwecke entsprechenden Mittel bei allen Völkern beweiset doch wohl bestimmt, dass ein Grund da sein muss, der das Bedürfniss schafft, solchen natürlichen Trieb zu befriedigen; auf die verschiedenste Weise werden dazu die Mittel gesucht, oft mit grossem Raffinement werden die Hindernisse, die sich entgegenstellen, hinweg geräumt.

Der krankhaft entartete Trieb, die Trunksucht, Dipsomanie, hat bekanntlich zwei Formen, die habituelle, continuirliche und die periodische, welche beide wahre Neurosen oder Psychosen darstellen; letztere hat gewissermassen ihr Analogon in der Epilepsie. Diese Analogie ist besonders hervortretend in solchen Fällen, wo die epileptischen Paroxysmen seltener und heftiger erscheinen, wo sie gewissermassen eine Art von Nervenkrise darstellen, wo der Organismus gleichsam eine längere Frist gebraucht, um, wenn ich mich so ausdrücken darf, das Fluidum, die bewegende Ursache, die den Anfall erzeugt, zu sammeln und sich in der Krise nun entledigt. Welches diese Ursache sei, ob sie irgendwo im Organismus ihren bestimmten Sitz habe, etwa, was wohl nicht unwahrscheinlich, in dem weiten Gebiete des sympathischen Nervensystems, das ist eine Frage, die sicher schwer zu lösen sein wird, wie die Genese so vieler Neurosen, bei denen man doch irgend ein materielles Substrat gern voraussetzt und sucht, wie es z. B. bei der Epilepsie Schröder van der Kolk mit Rücksicht auf die Corp. olivar. gethan, was indess wohl sehr fraglich geblieben ist.

Während früher nur vereinzelte wissenschaftliche Arbeiten über den Missbrauch geistiger Getränke erschienen sind, wie von Trotter, Brühl-Cramer, Clarus, hat im Laufe des letzten Vierteljahrhunderts eine grössere Anzahl von Untersuchungen über diesen Gegen-

stand stattgefunden, und ist behandelt worden sowohl in fachwissenschaftlicher Weise wie in populären Aufsätzen, sonst belletristischer Journale, und will ich von ersteren nur die höchst werthvollen Werke von Baer und Huss nennen.

In der ganzen civilisirten Welt, vorzugsweise derjenigen germanischen Stammes, hat sich eine weitgehende Bewegung wider das Ueberhandnehmen des Trinkens erhoben, eine Art von Reaction, die in den Mässigkeitsvereinen, den Temperenzlern u. s. w. ihren Ausdruck findet, und wenn man die Allgemeinheit dieser Erscheinungen ansieht, so könnte man fast dazu kommen, an ein epidemisches Moment zu denken, wie solches analog auch bei anderen Erscheinungen im psychischen Gebiete vorgekommen ist. Von England und Nordamerika ist diese Reaction ausgegangen und hat sich allmälig ostwärts nach Europa, zuerst namentlich nach Scandinavien verbreitet, sie gewinnt fortwährend an Ausdehnung und scheint auch bei uns jetzt Boden fassen zu wollen.

Wenn man die Sache so auffasst, so wird es fraglich erscheinen, ob diese, von gesetzgeberischer Seite möglichst unterstützte Reaction wirklich einen reellen Nutzen stiften wird und ob nicht allmälig, auch ohne diese, die Sache sich ausgleichen und zur Norm zurückkehren werde. Wer alt genug geworden, um an eine entfernte Jugend zurückdenken zu kennen, der wird sich sagen müssen, dass ein solches Uebermass in dem Genusse geistiger Getränke vor reichlich 50 Jahren in höher gebildeten Kreisen unbekannt war, wenigstens in der nun stattfindenden Allgemeinheit. Es ist übrigens nicht bei uns und unserer Civilisation allein, dass die Gesetzgeber bemüht gewesen, dem Nachtheil, den übermässiger Alkoholgenuss auf eine Bevölkerung ausübt, Schranken zu setzen, sei es durch strenge Verbote, sei es durch Substituirung von milden, von minder schädlichen Mitteln, welchen letzteren Kaffee und Thee ihre grosse Verbreitung danken. Das Verbot des Weingenusses bei den Mohamedanern, meist semitischer Rasse, rührt daher, und wir finden sogar jenseits des Oceanes bei den Azteken, die weinige Berauschungsmittel von verschiedener Stärke hatten, dass die Gesetzgebung sich dem ausgiebigen Gebrauche der Stärkeren, wenigstens für das niedere Volk, hindernd in den Weg stellte.

Woher aber entspringt dieser merkwürdige Trieb, der mit den anderen, nothwendigen Lebenszwecken dienenden, anscheinend gar keine Gemeinschaft zu besitzen scheint. Sehen wir die Wirkung an, die allen diesen Mitteln, einerlei welcher chemischen Beschaffenheit sie sind, ob künstlich durch Gährung erzeugt, oder ob sie auf natürlichem Wege producirt werden, eigen ist, so ist das Uebereinstimmende

Aller, dass ihre Wirkungen nicht so sehr in die vegetative wenigstens nicht primär eingreifen, sondern nur secundär. sicht, die sie erzielen wollen, liegt darin, dass sie durch H mung der Thätigkeit der percipirenden sensitiven Sphäre chische Nervencentrum von den widrigen Einflüssen der A frei machen wollen.

Das Bedürfniss der Befriedigung dieses natürlichen Trieb sich überall so gebieterisch geltend, dass derselbe, wie insti ihm gesetzten Schranken zu üerspringen weiss. Denn seine Entwickelung, in der er, sich verallgemeinernd, zur Volkskra entarten drohte, hat zu verschiedenen Zeiten und bei den densten Völkern, die Gesetzgeber, standen sie nun auf pol Boden — oder riefen sie die Religion der Menschen zur Hülfe lasst, solche Beschränkungen zu machen. So finden wir d bei Mohamed, bei den Azteken, und, wenn ich nicht irre, den Ynkas hinsichtlich des Gebrauchs der Coca. Statt des Wei grosser Theil der Anhänger Mohameds zu dem viel nacht Genusse des Hanfes und des Opiums gekommen und andere danische Völker, die sich diese Mittel nicht verschaffen ko dienen sich anderer durch die Gährung, nur nicht aus Tr reiteter Getränke, um sich den ersehnten Genuss eines Ra verschaffen. Für diese liefern ihnen ihre täglichen Nahru soweit diese mehl- und zuckerhaltig, also gährungsfähig Grundlagen. Stark sind diese Getränke in der Regel ni hinreichend an Kraft, um bei ihrer einfachen Lebensweise zu gelangen. Und dass sie so schwach und ihrer Constitu anpassend sind, bewirkt, dass der Nachtheil, den sie auf d heit ausüben, nicht zu gross ist, sondern sich bald wieder Wenn solche Nationen aber in den Besitz stärkerer Ber mittel, die einer höheren Cultur entlehnt sind, welche an so einfache Lebensweise gewohnt, gelangen, alsdann mach Schaden bald geltend und führt zum Ruin und Unterga Nationen, wie das Beispiel der Indianer beweist. Wenn der Völker weiter fortschritt, genügten ihnen die schwä nussmittel nicht mehr und sie suchten sie auf irgend eine verstärken, meist durch Destillation des Alkohols; so hatte kaner aus ihrer Pulque den Mezcal, die Steppennomade Kumys ein starkes Getränk hergestellt. So finden wir der mittel im ganzen dunkeln Welttheil, selbst in den entlegen (Lakbi, Merissa u. s. w.), bei den Cannibalen der Süds den auf der niedrigsten Stufe stehenden Ureinwohnern N

(Duboisia), bei den Kamtschadalen (Fliegenschwamm), die sich selbst nicht scheuen, wenn ihre Armuth, ihnen den Schwamm zu erhalten, nicht erlaubt, den Muscarin enthaltenden Urin der Vornehmeren aufzufangen, um doch einen kleinen Genuss davon zu haben.

Wo das Gesetz oder äussere Verhältnisse auf eine Behinderung und Beschränkung der gedachten Mittel hinwirkten, da haben die Menschen, gewissermassen als Surrogate, andere gelindere Mittel zu finden verstanden, die man wohl als diätetische zu den Nahrungsmitteln zählende anzusehen gewohnt ist, deren Zweck aber im Grunde kein anderer ist, als derjenige, den die stärkeren Berauschungsmittel bewirken wollen, nur dass diese die eigentliche Psyche, das Nervencentrum nicht in der gleichen Weise erreichen, sondern dass ihre Wirkung in einer niederen Sphäre des Nervensystems haften bleibt, indem sie den Stoffwechsel verlangsamen, wodurch sie allerdings einen Theil der Psyche entlasten, das ist auch eine belebende Wirkung, welche sie ausüben. (Man denke hierbei an die sucessiv fortschreitende Wirkung der Anaesthetica!) Das Merkwürdigste bei diesen Genussmitteln ist, dass das in ihnen wirkende Princip in seiner chemischen Zusammensetzung in Allem fast identisch ist, obwohl sie von so verschiedenen Pflanzenstammen und bei so verschiedenen Völkern gefunden werden; es sind bekanntlich der Thee, der Kaffee, Kasch, Paraguaythee, Guarana, sowie Cacao.

Das Weinverbot Mohameds hat ohne Zweifel die Allgemeinheit des Kaffeegebrauches gefördert, dessen Ursprung, wie bei allen diesen Mitteln, in ein mythisches Dunkel eingehüllt erscheint, und den die Reaction gegen die Trunksucht augenblicklich, um dem Uebermasse im Genusse der Alkoholiker entgegen zu treten, benutzt; es ist zu hoffen, dass diese Bewegung einen günstigen Einfluss haben möge, obwohl kaum anzunehmen, dass der allgemeine Nutzen, so gross werden wird, wie man sich gern vorstellen möchte. Vielleicht sind diese reactionären Bestrebungen Anzeichen dafür, dass die Trunksucht als Epidemie, wenn man so sagen darf, wie jede andere, ihre Acme erreicht hat und in der Rückbildung begriffen ist.

In England und Amerika hatten sich diese zuerst in weiterem Umfange geäussert und nach lange dort lebenden zuverlässigen Beobachtern, ist der Missbrauch dort viel grösser als in dem übrigen Europa. In Nordamerika, wo die periodische Trunksucht häufig ist, pflegen die damit Behafteten oft, wenn sie die Verboten des nahenden Paroxysmus in sich spüren und ihre sociale Lage es nicht wohl zulässt, dass sie diesen, ohne zu grosse Gefährdung ihrer Lebensinteressen in ihrer Stellung abwarten, sich an einen entfernten entlegenen

Ort zu begeben, um dort ihren krankhaften Trieb zu befriedige
dessen Erledigung sie dann wieder heimkehren, gerade so w
Peru, nach Pöppig, die periodischen Coqueros machen.

Wie jeder natürliche Trieb, der sich excessiv und verke
wickelt, zur Krankheit wird, indem er die übrigen in der S
genden Triebe in ihrer Energie absorbirt und sie, zu seinem
verwendend, sich unterwirft, so auch dieser; es wird die Harm
Seele aufgehoben und je weiter dieser Auflösungsprocess forts
um so mehr lösen sich die Bande, welche das Ganze harmon
sammenzuhalten bestimmt sind. Diese Erscheinung tritt so l
auffällig bei der Krankheit, der Trunksucht, hervor, und so
der perpetuellen wie bei der periodischen, aber am deutlich
letzterer. Wer mit Aufmerksamkeit diese Kranken beobach
dem kann die Einsicht nicht entgehen, welch ein grosser Unt
bei denjenigen Menschen stattfindet, die sich einmal eine froh
durch die Gunst des Bacchus Lyäus in heiterer Gesellschaft
fen wollen. Die Begier dieser Unglücklichen nach dem R
Genusses äussert sich bei ihnen in einer ganz verschiedenen,
dere, nicht Belastete, unverständlichen und abstossenden W
ist eine Art von Wollust, die sie in Worten, Mienen und
kundgeben, und wer dieses einmal recht beobachtet hat, ve
nicht so leicht, den grossen Unterschied erkennend.

Diese Unterscheidung ist höchst wichtig; denn hier
Grenze zwischen Krankheit und Laster, zwischen Strafbarl
Unzurechnung; denn wenn ein Vergehen in einer zufälligen
heit begangen, auch mitunter Milderungsgründe gestatten kan
die Strafbarkeit bei krankhaft Trunksüchtigen, die als unzure
fähig zu betrachten, doch wohl meistens ausgeschlossen.

Es ist interessant den Kampf zu beobachten, den beson
periodischen Trinker durchmachen, wenn sie dem Drängen
wachenden Triebes, Widerstand zu leisten, streben wollen.
mit der Leidenschaft ringen, wie sie schwanken! Mit einer
athmen sie erst den süssen Duft ein, aber nein! noch ist die
stark genug zum Widerstande und der Paroxysmus kann
leicht noch etwas weiter hinausschieben lassen; hat aber
Tropfen Mund und Schlund benetzt, hat der Löwe Blut
dann geht die Vernunft davon, wie es mit läufigen Pferden
wenn der Hand des Kutschers der Zügel entglitten ist. De
wird ein ganz Anderer, das totale Gegentheil von dem, was
von Natur war. Die Menschen sind dann durchaus unzure
fähig, und was sie in der Zeit ihrer Anfälle Gesetzwidriges

muss rechtlich ganz anders beurtheilt werden, als bei denjenigen, die solche Handlungen in dem Zustande einer zufälligen Trunkenheit begehen, vor welcher sie sich, bei der im Leben selbst von ihnen gewonnenen Kenntniss ihres Charakters und ihrer individuellen Anlagen hätte schützen gemusst.

Dass wir es mit einer wirklichen Krankheit zu thun haben, beweist vorzüglich auch ihre Erblichkeit. Diese ist schon im Laienpublicum bekannt genug. Bei sonst ziemlich ungebildeten, aber verständigen Landleuten, habe ich, unter besonderen Umständen, z. B. bei beabsichtigten Eheschliessungen, bei denen die Einwilligung der betreffenden Eltern erforderlich war, oft genug Bedenken darüber äussern gehört, ob sie auch ihren Sohn oder Tochter in eine solche Verbindung eintreten lassen sollten, wo in der Familie häufigere Fälle von Trunksucht vorgekommen; auch wenn sich bei jüngeren Personen eine Neigung zum Trinken verrieth, ohne dass man sie noch der Trunksucht bezüchtigen durfte, ward wohl gelegentlich die Aeusserung gethan „der ist nicht sicher; es steckt ihm was im Blute", wenn ein Verwandter, sei es auch in einer Seitenlinie, dem Trunke ergeben gewesen. Denn das haben die Laien auch herausgefunden, dass diese Krankheit oft Sprünge über Generationen hinüber macht.

Sehr häufig kommt es vor, dass bei hereditär Belasteten die Trunksucht erst in einem späteren Lebensalter zur Entwickelung kommt, wie dieses ja auch bei anderen hereditären Krankheiten oft der Fall ist, z. B. bei der Schwindsucht. In der Jugend, in den Jahren der Kraft verräth oft kein Zeichen den im Innern schlummernden Dämon; sie äussern sogar eine Abneigung einen Widerwillen gegen das Trinken. Und es ist mir oft vorgekommen, dass diese Aeusserungen aus dem ihnen unbewussten, dunkel geahnten Gefühle, der ihnen doch inne wohnenden Disposition und der Furcht, dennoch einmal unterliegen zu müssen, entstanden. Solche Menschen sind oft in ihren Blüthejahren leiblich und geistig sehr frisch und kräftig; wenn sie aber spüren, dass ihre Kräfte allgemach, mitunter bei diesen sogar ziemlich rasch abnehmen, dann macht sich das Bedürfniss nach einer alkoholischen Stärkung geltend und so gerathen sie in's Verderben. Ich erinnere mich besonders eines jungen sehr verständigen und kräftigen Mannes, dessen Vater und Grossvater väterlicherseits, der Urgrossvater mütterlicherseits Trunksüchtige gewesen. Der Vater periodisch trunksüchtig, hatte mich häufig deshalb persönlich als Arzt consultirt. Er hatte das Leiden und Unglück der Familie im Hause von Jugend an mit vielem Kummer angesehen, und er äusserte mit Thränen gegen mich, dass er doch nicht hineinfallen zu müssen hoffe,

da er meine, das Temperament seiner energischen und trefflichen Mutter ererbt zu haben. Ja! der Rasen deckt den Vater schon lange, aber der Sohn ist doch erlegen.

Man muss sich überall wundern, dass so traurige Jugenderfahrungen nicht dauernder vorhalten, um zeitlebens den Abscheu lebendig zu erhalten; das ist selten der Fall. Die Erinnerung dieser Jugenderlebnisse schwächt sich mit den Jahren ab, wenn sie die Schreckensbilder nicht mehr vor Augen haben. Sie wähnen sich, noch im Vollgefühle ihrer körperlichen und moralischen Kraft, später dieser Gefahr enthoben und für stärker als sie dies in der That sind. Auch die Erziehung behütet nicht vor dem Unglück und wenn später ungünstige Lebensverhältnisse, namentlich häusliche Missstände dazu kommen, dann ist das Unheil oft schnell geboren. Ich habe Menschen gekannt, denen eine sorgfältige musterhafte Jugenderziehung zu Theil geworden und die trotzdem hineingeriethen.

Was bei der Dipsomanie, wie bei manchen anderen Psychosen von eigenartiger Form, die als Manien bezeichnet werden, besonders auch hervortritt, das ist die Constanz der Form bei dem erblich dazu Beanlagten. So habe ich, beiläufig bemerkt, in mehreren Familien, durch mehrere Generationen hindurch und bei vielen Mitgliedern derselben die Selbstmordmanie beobachtet und traten manche dieser Fälle unter eigenthümlichen Umständen ganz ungeahnt ein.

Die Pathologen haben wohl manche Krankheiten, die besonders häufig bei der Nachkommenschaft der Trunksüchtigen vorzukommen schienen, als die Folgen des Alkoholismus angesehen, wie z. B. Skropheln, Epilepsie u. dgl. m. Es kann wohl sein, dass dieses mitunter der Fall ist, doch nicht so häufig, dass man dadurch berechtigt wäre, solche Krankheiten bestimmt als nothwendige Folgen des Alkoholismus anzusehen und kann man diese nicht hereditär nennen, unter welchem Begriff nur solche Krankheiten zu verstehen, die verwandter Art sind und in's Gebiet der Neurosen hineingehören. Da findet es sich, dass die Dipsomanie selten ihre Form wechselt, sondern sich gleich bleibt. Wenn ein Wandel geschieht, so ist es zwischen ihren beiden Formen, indem die Sprossen Trinksüchtiger bald continuirliche, bald periodische Säufer werden.

Dieses gilt vornämlich für das männliche Geschlecht, während es sich bei dem weiblichen anders gestaltet, das ja im Allgemeinen der Gefahr, dipsomanisch zu werden, nicht gleich sehr ausgesetzt ist. Die weibliche Nachkommenschaft besitzt aber eine weit geringere Resistenz gegen manche Krankheiten, leidet häufig an Anämie, hat in den Pubertätsjahren mehr als andere mit ihrer Evolution zu thun,

und wird, wenn diese glücklich überstanden, oft von Tuberculose ergriffen und rasch dahin gerafft.

Verlauf und Prognose sind bei der perpetuellen und der periodischen Trunksucht sehr verschieden. Bei jener ist der Reiz ein beständiger, und wenn sie nicht immer trunken sind, so liegt dieses an den äusseren Verhältnissen, die sie hindern, nicht stets ihrer Neigung zu fröhnen. Der grösste Unterschied aber besteht darin, dass diese Unglücklichen ihrem geistigen Ruin unaufhaltsam entgegengehen. Ihre intellectuellen Fähigkeiten gehen allgemach ganz zu Grunde, und wenn nicht sonst eine körperliche Krankheit intercurrirend ihr Ende beschleunigt, so sterben sie im Delirium tremens, oder an gänzlicher Entkräftung, oder endlich sie werden total blödsinnig und befinden sich dann in diesem Zustande in einer Art von chronischem Delirium mit wenigen lichten Augenblicken. Ganz anders ist es bei dem sogenannten Quartalsäufern, die in den freien Zwischenzeiten psychisch völlig intact erscheinen und in diesem Zustande oft bis in ein hohes Alter verharren. Im höheren Alter rücken die Anfälle nach und nach weiter auseinander und die Behafteten pflegen am Ende ganz davon befreit zu werden und vermögen bei einer gehörigen Körperpflege hoch in die Jahre zu kommen, am Schlusse dann an einem normalen senilen Marasmus zu Grunde gehend.

Es giebt aber auch eine, nicht gar seltene Zwischenform gewissermassen eine gemischte, die mehr der continuirlichen angehört, wo aber die Neigung zum Trunke nicht immer gleich heftig, sondern von Zeit zu Zeit intensiver sich geltend macht. Diese Individuen erliegen früher als diejenigen, welche von der reinen periodischen Dipsomanie befallen sind, körperlich und gerathen bei Erkrankungen in einen Zustand von Entkräftung, aus welchem sie selten wieder heraus zu retten sind, indem eine völlige Lähmung der vitalen Functionen eintritt.

Die psychischen Kämpfe, welche der Entwickelung und dem Ausbruche der hereditären Dipsomanie, um sie zu hindern, vorausgehen, vorausgehen, beweisen am sichersten ihren pathologischen Charakter. Diese Kämpfe sind moralischer Art und auf ihre Energie kommt es an, ob sie im Stande ist, ein genügendes Gegengewicht abzugeben. Der Wille, das Ehrgefühl, das Gewissen, so lange die geistigen Kräfte noch nicht zu sehr geschwächt und gelitten, die Factoren, welche die Harmonie in der Seele normal erhalten, vermögen in diesem inneren Ringen mit der Leidenschaft viel. Wenn den Behafteten schwere und traurige Schicksalsschläge treffen, solche namentlich, zu denen er in seinem Uebel den Ursprung und die Veranlassung finden

muss, alsdann kann das erwachende Gewissen für kürzere oder längere Zeit einen Aufhalt bewirken. Ebenso ist es mit dem religiösen Gefühl der Fall, das lange Frist hindurch dem Triebe zu widerstehen und den Paroxysmus zu verschieben im Stande ist. Ich will hier kürzlich einen Fall aus meiner Erfahrung, den ich von Anfang an beobachten gekonnt, erzählen, welcher sehr interessant ist. Dieser betrifft einen sehr wohl beanlagten, mit regem Kunstsinn begabten, seines natürlichen Charakters wegen geachteten Mann; dieser hat seine juristischen Studien gut beendet und eine seiner Bildung angemessene Stellung gewonnen. Der Vater war trunksüchtig bis in seine vierziger Jahre hinein; man kann nicht sagen periodisch, denn die Anfälle traten nicht in ihrer Periodicität distinct hervor; in diesem Lebensalter entwickelte sich bei ihm ein Herzleiden, das ihn von seiner krankhaften Neigung heilte und an dem er zu Grunde ging. Ein Bruder desselben war schon im jugendlichen Alter trunksüchtig geworden, in die weite Welt gegangen und verschollen. Unser Fall trifft, indem schon ihr Vater trunksüchtig seine Frau verlassen und von ihr geschieden war, die dritte Generation. Zwei Brüder sind entschiedene Alkoholiker; eine Schwester starb an Phthisis, die sonst nicht in der Familie vorgekommen, und ein Bruder an allgemeiner Paralyse.

Auf den Universitäten machte er das Studentenleben mit seinen Licenzen im Verbindungswesen so mit, wie andere seiner Genossen; zuerst in einem mässigeren Grade, doch in späteren Semestern machte er von Zeit zu Zeit Extratouren und beging im Zustande des Berauschtseins allerhand Excesse, die ihn bisweilen mit der Polizei in Berührung brachten. Diese Geschichten wiederholten sich immer öfter und die Familie fand sich veranlasst, ihn längere Zeit von der Universität zu entfernen und in eine stille Gegend auf dem Lande in eine Art von Examenpresse zu geben, das er dann auch glücklich bestand. So kam er in die amtliche Praxis und diese ging in den ersten Jahren gut von Statten. Die wirren und wilden politischen Verhältnisse seines Heimathlandes rissen ihn, bei seinem lebhaften Temperament in den Strudel hinein. Leidenschaftlich nahm er an der ganzen Bewegung Theil, wozu ihn in den Volksversammlungen, Sängerfesten u. dgl. m. seine geistigen Fähigkeiten besonders befähigten. In dieser Periode des Trubels mehrten sich die trunkfälligen Erscheinungen immer mehr und nahmen einen periodischen Charakter an. In solchen Zuständen war er mitunter schon völlig ausser sich. Als er dann nach der politischen Katastrophe in seinem Berufe ganz sistirt worden, kam eine Art Verzweiflung über ihn und er ward zur

ferneren Ausübung seines Berufes ganz unfähig. Die Familie gab ihn auf und liess ihn über den Ocean gehen. Dort sah er sich genöthigt, sein Brod, wie es eben gehen wollte, zu verdienen. Er arbeitete in Goldminen angestrengt schwer und musste wohl nüchtern bleiben. Seine Arbeit lohnte sich da, und wenn er dann im Winter zu seiner Erholung mit vollen Taschen in die grosse Hauptstadt sich begab, dann kehrte nach kurzer Frist die alte Begierde wieder und in wenig Wochen war Alles, was er sauer verdient dermassen verjubelt, dass er, nachdem er zuerst mit Unterrichten sich erhalten, schliesslich mit einer Drehorgel die Strassen durchzog, bis er körperlich gänzlich heruntergekommen sich wieder emporraffte und allmälig ein geordnetes Leben anfing. Solches wiederholte sich mehrmals. Es ist immer so bei ihm gewesen, dass, wenn er nur einen Tropfen Alkohol geschmeckt, sich die Leidenschaft nicht mehr hemmen liess. Er musste saufen und saufen, so lange er konnte, bis er zusammenbrach. Hatte er sich darnach erholt und ernüchtert, dann gings auf's Neue in die Minen.

Solch ein Leben führte der Unglückliche 13 lange Jahre hindurch, bis sich die politischen Verhältnisse seines Vaterlandes, seinen Wünschen gemäss, umgewandelt. Er kehrte wieder mit den besten Vorsätzen und nachdem er den Seinigen die festesten Versprechungen gegeben, auf ihren Wunsch heim.

Was die natürliche Beschaffenheit seines eigentlichen Charakters angeht, sowie sich dieser im gesunden Zustande darstellt, so muss derselbe in hohem Grade gerühmt werden; er war rechtlich, wohldenkend und religiös; er besass eine grosse Anhänglichkeit an seine Familie, für welche er, selbst unverheirathet, kein Opfer scheute, so dass er für verarmende Mitglieder derselben zur Stütze geworden; dabei war er ōconomisch und führte einen geregelten Haushalt und Wandel, weitere wissenschaftliche Interessen bei grosser Geistesfrische sich bewahrend.

Als er nun heimgekommen, mit offenen Armen von den Seinigen empfangen, in die neuen ihm ersehnten vaterländischen Verhältnisse eingetreten, seinen alten Beruf wieder aufgenommen, da schien einige Monate Alles vorzüglich gut zu gehen und er wie seine Familie glaubten ihn geheilt. Das war leider ein Wahn! Nachdem er sich bis dahin gänzlich von Alkoholicis enthalten, schmeckte er auf einer Vergnügungstour, die er zu Verwandten machte, wieder das verführerische Gift und der alte Dämon war entfesselt. Das war der erste Anfall nach seiner Heimkehr und als er sich wieder ernüchtert, bereute er sehr und gelobte, dass es nie wieder geschehen solle. Das Gelübde

ward nicht lange gehalten; die Paroxysmen kehrten immer häufiger mit kürzeren Intervallen zurück. Alles, was Angehörige und Freunde thaten, um ihn vom Trinken abzuhalten, war total vergeblich, der Mensch war ein ganz anderer geworden; er wusste mit List und Trug sich alsdann dem Einflusse seiner Umgebung zu entziehen und es war interessant zu beobachten, welche Künste er dazu gebrauchte. Der ruhige, sonst so anständige Mann, entsah sich nicht halb angekleidet aus einem Hinterfenster zu entweichen und in diesem Zustande über die Strasse bei hellichtem Tage in irgend eine schlechte Schankwirthschaft zu entschlüpfen, um dort mit der schlechtesten Gesellschaft seinen Durst zu befriedigen. War dann solch ein Anfall vorüber, dann überkam ihn die Reue; in einigen Tagen indess pflegte er sich wieder völlig zu restauriren, wie elend er sich auch gleich nachher gefühlt und seine Geisteskräfte waren bald völlig hergestellt. Er sann und sann darüber, wie er sich von dem ihm innewohnenden Dämon befreien könne, und so kam er auf den Gedanken das starke ihm eigene religiöse Bewusstsein als Gegengewicht und als Stütze zu verwenden. Er verschwor sich eidlich und protokollarisch in so und so langer Zeit zu einer absoluten Enthaltsamkeit von allen spirituösen Genüssen, und solchen Eid hat er niemals gebrochen; aus Furcht, sein Gelübde zu verletzen, im Gefühl seiner Schwäche, und in der Hoffnung doch einmal wieder ohne Gefahr des Uebermasses ein Glas trinken zu können, wagte er nicht, sich für Lebenszeit zu binden. Das Experiment glückte; wenn nun aber der bestimmte Termin herannahte, dann bemerkte seine Umgebung schon an seinem ganzen Benehmen die kommende Krisis. Er wird reizbar, mürrisch, hastig in allen seinen Bewegungen, schlaflos waren die Nächte und der Schlummer, wenn er kam, durch ängstliche Träume gestört. Er sprach offen und von Nichts lieber als von dem Reiz des ersehnten Genusses, gerade wie es wohl lüsterne liebesbedürftige junge Leute von den Gegenständen ihrer Zuneigung thun. Kam er in solcher Periode in ein Gasthaus, so athmete er mit einer wahren Wollust den Dunst und Duft der weinigten Getränke ein, bat auch wohl einen näheren Freund darum, dessen Glas beriechen zu dürfen. War nun der Termin vorüber und die gesetzte Frist verlaufen, so brach der Paroxysmus gewaltsam aus und desto heftiger, wenn die Ruhezeit länger gedauert hatte. Er war jetzt das gerade Gegentheil wie sonst; er, der den Kopf recht hoch trug und sich nur in guter Gesellschaft bewegen mochte, verkehrte dann am liebsten mit dem Auswurf derselben, suchte nur diesen auf; sonst sehr öconomisch, warf er sein Geld mit vollen Händen weg, tractirte die schlechtesten

Eckensteher mit den kostbarsten Getränken, wenn sie nur mit ihm saufen wollten, und alle Scham und Schande schienen in ihm erstickt zu sein. Dieses wüste Treiben währte so lange als sein Organismus es ertragen konnte, worauf ein Collaps eintrat, aus welchem er sich doch in etlichen Tagen bei guter Kost und durch tiefen Schlaf immer erholte.

So ging es mit ihm durch viele Jahre; er versuchte bald für kürzere, bald für längere Zeiträume in der Hoffnung endlich frei zu werden, sich zu verschwören, einige Male für länger als ein Jahr, doch war dieser Versuch bisher immer ein vergeblicher. Wenn der Endtermin herannahte, so ging das alte Leiden wieder los. Mit den Jahren, nachdem er längst das 60. Lebensjahr überschritten, dauerten die einzelnen Anfälle nur wenige Tage, weil seine Körperkräfte nicht weiter reichten. Auch zeigte er sich nicht mehr wie früher in trunksüchtigem Zustande öffentlich dem Publicum. Seine Umgebung, die die Unmöglichkeit, die Begierde zu überwinden, kannte und davon überzeugt war, gab ihm das Gewünschte nach seinem Belieben. Fühlte er sich nach einem so überstandenen Paroxysmus oft elend und tödtlich angegriffen, so dass er das Gefühl des dringenden Bedürfnisses für eine körperliche Störung hatte, dann bat er seinen Arzt eindringlich, ihm in den verordneten Medicamenten nur ja nichts Spirituöses hineinzumischen, da er sich zu schwach fühlen würde der Trunksucht, trotz des geleisteten Eides, Widerstand zu leisten; und als dieser es versuchte, um den gesunkenen Kräftezustand zu heben, ihm in die Medicin etwas Aetherisches zu verordnen, möglichst in verdeckter Gestalt, bemerkte er es sofort und schob die Mischung scheu zurück.

So hatte der arme Mann sein Leben bis gegen die 70 Jahre gebracht, in den langen Zeiträumen der Enthaltsamkeit sich geistig völlig intact und in körperlicher Beziehung auffallend rüstig und fast jugendlich frisch, frei von den Beschwerden des Greisenthumes erhaltend, bis eine intercurrirende Krankheit seinem Leben ein Ziel setzte.

Die Trunksüchtigen sprechen sonst ungern von ihrer Leidenschaft und berühren diesen Punkt selten; hievon wich der eben erzählte Fall in der Weise ab, dass er offen, mit seinem Arzte namentlich, darüber sprach, ihm auch erzählte, wie er dazu gekommen, sich durch ein eidlich geleistetes Gelübde dagegen zu waffnen. Er habe nämlich drüben in der neuen Welt einen gleichbelasteten Leidensgefährten näher gekannt, den er eimal nach geraumer Zeit wiedergesehen, wo er ihn geheilt und völlig frei gefunden. Und als er diesem gegenüber sein Erstaunen über seine jetzige Nüchternheit geäussert, habe der ihm gesagt „Ich glaube an Gott; ich sah ein, dass ich so zu

Grunde gehen müsse und da entschloss ich mich einen heiligen Eid zur Enthaltsamkeit zu leisten, den ich halten zu können hoffe". Uebrigens meinte unser Patient, dass dieses für immer unmöglich sein würde. Nach seiner Erfahrung wären selbst die enragirtesten Temperenzler immer wieder einmal hereingefallen und habe er keinen gekannt, bei dem die Trunksucht längere Zeit als 6 Jahre fortgeblieben.

Ein Pendant zu dem soeben geschilderten Fall liefert ein zweiter aus meiner Beobachtung, die aber in diesem viel weiter reicht und ein grösseres Material umfasst. Er betrifft einen Militär und dessen Familie, der in einem Alter von über 80 Jahren verstorben. Ueber die Erblichkeit seines Leidens sei zuvor bemerkt: Er entstammte einer alten adeligen in Deutschland, aus England ursprünglich eingewanderten, und hier auch in den Adelstand aufgenommenen Familie. Diese hatte sich in verschiedener Herren Ländern im Kriegsdienste umhergetrieben, sich auch darin hervorgethan. Was seine nächste Ascendenz angeht, so ist diese nicht ganz klar; sein Grossvater war Gesandter an einem nordischen Hofe, wo er durch Verschwendung ein grosses Vermögen verschleuderte; seine Gemahlin, um für ihre Nachkommenschaft aus dem Ruine doch etwas zu retten, verkaufte ihre Juwelen und Kleinodien und stiftete aus dem Erlöse ein ansehnliches Geld-Fideicommiss. Es ist hienach wohl zu vermuthen, dass bei ihm schon eine defecte geistige Disposition vorhanden war.

Der uns hier zunächst Interessirende hatte eine vorzügliche Erziehung genossen, wie sie in der letzten Hälfte des vorigen Jahrhunderts den Söhnen aus den höheren Familien zu Theil ward; er war sehr talentvoll und intelligent, trat frühzeitig in den preussischen Kriegsdienst ein, machte die Campagne zu Anfang der Revolution in Frankreich mit, entführte hier als blutjunger Lieutenant die Tochter seines hochadeligen Chefs, musste deshalb den Dienst in Preussen quittiren und trat darnach in den eines nicht deutschen Reiches, hier avancirte er wegen seiner Fähigkeiten, seiner Verbindungen und seiner persönlichen Vorzüge bald zu höheren Chargen und ward zuletzt selbst Commandant einer Festung. Indess immer mehr bildete sich bei ihm die Neigung zum Trinken zur periodischen Trunksucht aus. Die Regierung, die ihn schätzte, wollte ihn sehr gern halten, aber er musste mit einer Pension verabschiedet werden und lebte nun mit seiner Familie in verschiedenen kleineren Städten seines neuen Vaterlandes, und zwar zuerst in solchen, in welchen sich eine vornehmere Gesellschaft aufhielt, die ihn gern, wegen seines feinen weltmännischen

Wesens, seiner nicht geringen Bildung und geselligen Talente in ihre Kreise aufnahm, und welche Vorzüge ihn in seinen freien Intervallen beständig auszeichneten. Leider aber, aufgewachsen in der Atmosphäre der damals noch ganz französirten vornehmen Welt, mangelte ihm aller moralische Halt und er fand an seiner Frau auch keine Stütze. Seine öconomische Wirthschaft war regellos, um die Erziehung der Kinder kümmerte er sich wenig und ein ansehnliches Vermögen, das ihm später seitens seiner Gattin zufiel, vergeudete er sinnlos, so dass er sich schliesslich mehr und mehr einzuschränken genöthigt sah und seinen Aufenthalt in kleineren Städten und auf dem Lande, wo es billiger zu leben war, suchen musste. Bei ihm kamen die Paroxysmen in bald kürzeren, bald in längeren Pausen und währten in der Regel selten mehr als acht Tage, worauf sie sich dann, wie dem vorhin geschilderten Falle, auslösten und ein nüchterner Zeitraum von verschiedener Dauer folgte, in der er einen völligen Abscheu gegen alles Spirituöse besass. Es ist schwer zu sagen, worin dieser Abscheu begründet; ob es der Widerwille gegen das Getränk, wie solcher bei Menschen entsteht, die sich durch eine Mahlzeit den Magen verdorben, oder was mir wahrscheinlicher vorkommt, ob es nicht die unbewusste gewissermassen instinctive Furcht ist, in dem Rausche wieder die freie Geistesdisposition zu binden und geistig unfrei zu werden. In diesen Zeiten erwies er sich in psychischer Beziehung wieder völlig intact, beschäftigte sich mit Wissenschaft, Literatur und Kunst und war ein zärtlicher Gatte. Wohl Niemand konnte alsdann in ihm das Ungethüm vermuthen, in welches er sich in der trunksüchtigen Attake umwandelt, wo er ganz das Gegentheil von seiner sonstigen Natur wurde, roh, anstandslos, libidinös im höchsten Grade, wie sich letzteres überhaupt häufig bei Quartalsäufern während der Anfälle äussert. So brachte er es bis zu einem hohen Alter, in das er bei sorgfältiger Pflege, die ihm seine Kinder angedeihen liessen, gelangte, und in dem ihn sogar die Beschwerden des Greisenthums wenig behelligten, nur ward er mehr und mehr von einem Tremor artuum befallen, so dass er kaum im Stande war, den Löffel zum Munde zu führen.

Er hatte vier Söhne, von denen die beiden Aeltesten am Delirium tremens, als habituelle Säufer, endeten, die beiden anderen auch entschiedene Alkoholiker waren, doch in einem geringeren Masse, und sind dieses auch wieder die meisten Enkel, doch nicht alle. Hiebei ist, mit besonderer Rücksicht auf die Hereditât, erwähnenswerth, dass der eine Sohn eine uneheliche Tochter besass. Diese verheirathete

sich mit einem soliden nüchternen Handwerker; sie hat ihren Vater und dessen Familie nie gekannt, noch ist sie damit in Berührung gekommen; sie hat zwei Söhne geboren und gut erzogen; beide sind totale Säufer.

Ein dritter Fall betrifft einen, für seine Verhältnisse ziemlich gebildeten Landmann, Sohn eines Kaufmanns, über dessen Persönlichkeit keine Details zu Gebote stehen. Zwei seiner Schwestern hatten geistige Defecte und solche fanden sich auch in deren Descendenten. Er selbst besass ein ruhiges Temperament, einen respectablen Charakter, war im Leben ein besonnener Mann, körperlich sehr stark und kräftig, und hatte in seiner Jugend nicht ausgeschweift. Dieser Fall liefert das Bild einer ganz reinen Dispsomanie, die ich viele Jahre beobachtet habe. Er lebte in geordneten Vermögens- und glücklichen Familienverhältnissen, hatte eine verständige treffliche Gattin und wandte mehr, als Landleute seines Schlages sonst thun, an den Unterricht seiner Kinder, deren Erziehung bei dem stets anständigen Tone im Hause eine tadellose war, da von einem verführenden Beispiele nicht die Rede sein konnte, wohl aber an einem abschreckenden, doch wirkungslosen. Dieser Mann litt an mehr oder minder häufigen, im Sommer öfteren, dipsomanischen Anfällen, die regelmässig stets den gleichen Verlauf nahmen. Die freien Intervalle waren von gleicher Dauer, währten aber fast immer wenigstens 4 bis 5 Wochen, während welcher er keinen Tropfen Branntweins genoss, im Gegentheil den grössten Abscheu davor hatte. Widrige, ärgerliche Vorkommnisse in der Wirthschaft beschleunigten die Wiederkehr, während Trauerfälle, die das Gemüth trafen, die Dauer sehr verlängerten, namentlich schob der Tod eines Sohnes, zu dem er die Ursache wohl in einem Zustande suchte, den Paroxysmus einmal auf neun Monate hinaus.

Das Herannahen des Paroxysmus machte sich distinct, wie in den vorhin geschilderten Fällen, bei ihm äusserlich sehr bemerkbar. Er ward unruhig, schlaflos, hastig in seinen Bewegungen, fing an zu schielen, mürrisch und es steigerten sich diese Symptome successive bis zum vollen Ausbruche immer mehr. Nun liess er sich Branntwein bringen; überall wo er in seiner Wirthschaft zu verkehren hatte, versteckte er eine Flasche davon, und begab sich von Zeit zu Zeit dahin, um einen Labetrunk zu nehmen, zuerst heimlich und unbemerkt; auch des Nachts stand er aus dem Bette, um dieses zu thun. Dieses währte so lange, als er noch im Stande war, umher zu gehen. Wenn er dieses nicht mehr vermochte, dann legte er sich zu Bette und es musste ihm fortwährend Branntwein gegeben werden, den er in Fla-

schen bei sich unter der Decke im Bette hatte. In dieser Zeit genoss er gar nichts weiter, welches er noch, während er umher gegangen, gethan hatte. Nun trank er so lange, als er die Flasche noch an den Mund haben konnte. Dieses dauerte 3 bis 4 Tage; dann hörte er auf und hatte einen fast unlöschbaren Durst bekommen mit Verlangen nach indifferenten Getränken, Wasser, Buttermilch, Milch, wovon er immense Quantitäten vertilgte. Wenn dieser Jammer etwa zwei Tage gewährt, dann verliess der Patient sein Lager, befallen von einem gewaltigen Zittern der Glieder und kaum fähig zu gehen. Dieser Zustand nahm in wenig Tagen allmälig ab, der Appetit kehrte wieder, alle Functionen wurden normal und so war in sehr kurzer Zeit keine Spur des überstandenen Excesses mehr an ihm zu entdecken. Nach seinem 60. Jahre wurden die Anfälle allmälig minder gewaltsam und kürzer und in der Mitte des sechsten Decenniums hörte die Trunksucht, bei völlig frisch gebliebenen Geistes- und Körperkräften gänzlich auf; er starb gegen das 70. Lebensjahr an einer Apoplexie. Soweit ich es habe erkunden können, haben diejenigen Quartalsäufer, deren Lebenslauf ich verfolgt, zeitlebens niemals eine ernste anderweitige Krankheit zu bestehen gehabt, sondern sind an Uebeln zu Grunde gegangen, die das Alter am Ende mit sich bringt, und wie heftig die einzelnen Anfälle auch waren, bei den von mir Beobachteten ist niemals darnach ein Delirium tremens ausgebrochen, wie es bei der perpetuirlichen Trunksucht so häufig geschieht, ferner nicht der Vomitus matutinus, noch das Zittern der Hände am Morgen. In der gesunden Periode besassen sie Alle einen starken Appetit, wodurch der Organismus bald wohl restaurirt werden konnte und ihre geistigen Fähigkeiten erlitten keine Einbusse. Der Letzterwähnte hatte 5 Söhne, der Aelteste wurde in den Jahren der Pubertätsperiode schwachsinnig, der zweite war ein vollendeter Säufer und ging als solcher zu Grunde, der dritte war es schon im 20. Lebensjahre, wurde über den Ocean geschickt und ist dort verschollen, der vierte starb an Meningitis, eine Tochter im 20. Jahre an Herzlähmung und der fünfte Sohn, bei dem in den Jahren der Kraft auch die Neigung sehr entschieden hervortrat, ist durch zufällig eingetretene Lebensverhältnisse frei von der Trunksucht geblieben, obwohl er doch entschieden mit einem geistigen Defect behaftet war.

Es kommt nicht gar selten vor, dass aus psychisch schwer belasteten Familien mitunter geistig ungewöhnlich begabte Individuen hervorgehen. Dieses ist auch mit Hinsicht auf die Trunksucht der Fall. Ein seiner ausgezeichneten Talente wegen sehr berühmt gewordener Mann, hatte zwei Söhne, von denen der eine ein Quartal-

säufer war; er war Arzt, hatte als solcher, der Streiche halber, die er während der trunksüchtigen Perioden ausgeführt, schon oft seinen Aufenthalt wechseln und seine Stellung aufgeben gemusst, war als Schiffsarzt auf den Ocean geschickt, ohne Erfolg und ging schliesslich weit aus seiner Heimath hinaus, um in der Fremde sein Heil als Arzt zu versuchen, wohin ihm eine energische ältere Schwester folgte, um ihn dort wo möglich zu bewachen und zu behüten. Wie es dort gegangen, ist mir unbekannt. Sein jüngerer Bruder, Jurist, war in den Staatsdienst getreten, hatte auch, ohne noch trunksüchtig zu sein, grosse Neigung zum Trunke und war daher genöthigt, wegen in Folge dessen verübter Excesse, seinen Aufenthalt zu wechseln und wurde anderswohin versetzt. Der Vater ist nicht trunksüchtig, dessen Vater auch nicht, aber dieser, der ein sehr tüchtiger Jurist und in allen bürgerlichen Verhältnissen angesehener Herr war, hatte vier Brüder, die sämmtlich dem Trunke verfallen gewesen, und der Vater leitete die unglückliche Neigung seiner Söhne, die von seinem Geiste nichts geerbt hatten, von der Familienanlage und mit vollem Rechte ab.

Den hier gegebenen Skizzen vermöchte ich eine nicht geringe Anzahl ähnlicher hinzuzufügen, die Familien aus sehr verschiedenen Ständen betreffen. Eine bald fünfzigjährige ärztliche Praxis und der Aufenthalt in einer Gegend verleihen mir eine Erinnerung von nahezu sechzig Jahren, in denen ich die Entwickelung und den Fortgang so mancher erblichen Dispositionen und Eigenheiten, hiemit auch die Neigung zum Trunke, durch Generationen hindurch, habe verfolgen und beobachten können. Diese kann ein, seltener zwei Glieder überschlagen, und wenn Letzteres der Fall, dann sind in der Regel zufällige Umstände die Ursache, dass die Anlage nicht zur Entwickelung kam. Und gemeiniglich wird sich in den freibleibenden Gliedern der eine oder andere psychische Defect bemerkbar machen, sowie auch eine mindere Resistenz wider manche schädliche Einflüsse von Aussen her; sie erliegen leichter den über sie hereinbrechenden Krankheiten und erreichen nur selten den normalen Termin des menschlichen Lebensalters.

Während unserer Lebenszeit hat sich in den letztverflossenen Decennien, der Gebrauch und Missbrauch einer Reihe von Mitteln, die wir den Fortschritten der Chemie verdanken, und welche ursprünglich von der Therapeutik aufgenommen worden, in den Kreis unserer Cultur, vorzüglich bei den Naturen der nordeuropäischen Rassen eingeführt und verbreitet, die in ihrer Wirkung eine gewisse Analogie mit den alkoholischen Getränken besitzen, indess obwohl ihre Ver-

breitung auf demselben Princip beruht, doch nicht als eigentliche Genussmittel betrachtet werden können. Es sind dieses der Aether, das Chloroforn, das Chloralhydrat und ganz besonders das Morphium, zumal als Injection dem Organismus einverleibt. Auch diese Mittel bezwecken vornämlich Schwächung und Herabstimmung der Perceptivität der sensitiven Sphäre des Nervensystemes, welche Wirkung am deutlichsten bei dem Morphium (und Cocain) hervortritt, wo selbiges durch die Angewöhnung zum Bedürfnisse geworden ist. Doch weicht die Wirkung darin von den Alkoholicis ab, dass hier der kitzelnde Reiz auf die Einführungsorgane in Mund und Schlund, das durch ihre Aufnahme in den Magen erzeugte Wärmegefühl fehlt, welches sich von da aus belebend durch den ganzen Organismus verbreitet. Die erste Wirkung des Morphiums äussert sich bekanntlich in der Herabstimmung der Hyperästhesie der sensibeln Nerven, während bei den weingeistigen Mitteln, die von ihnen durchdrungene Blutmasse in ihrer Mischung alterirt ward. Die Veränderungen, welche diese durch das Morphium erleidet, geschehen erst später durch die Beeinträchtigung, welche die den vegetativen Functionen dienenden Organe durch den anhaltenden Einfluss erleiden. Der bis zu einer Art von Verzweiflungsdelirium sich steigernde Morphiumhunger ist doch sehr verschieden von dem Delirium der Säufer und dem Schmachten nach dem gewohnten Reizmittel.

Der Gebrauch des Morphiums zu diesem Zwecke hat sich sehr allmälig in Europa eingeführt und ist von den unteren Klassen auf die höheren übergegangen, indem man zuerst wohl in den englischen grossen Fabrikstädten von dem Missbrauche der Opiate bei der Arbeiterbevölkerung vernahm, die sich dieses bediente, um die durch die Arbeit versiegenden Kräfte neu zu beleben.

Soweit meine Erfahrung in der Beobachtung von Morphiumsüchtigen, die übrigens nicht sehr gross ist, reicht, differirt die Wirkung des Morphiums in zwei Punkten wesentlich von derjenigen des Alkohols bei den Trunksüchtigen. Der Opium- wie der Hanfrausch, erfüllt, nach der Schilderung davon, die Phantasie auf das Lebhafteste mit feurigen, meist lasciven Bildern. Die sexuelle Erregung scheint aber sich meist auf die Phantasie zu beschränken und eine ideelle zu bleiben; denn bei Männern scheint eine factische Impotenz und bei Weibern Sterilität einzutreten. Soweit ich habe beobachten gekonnt, wurden letztere, wenn sie auch, bevor sie morphiumsüchtig, fruchtbar gewesen, dann steril und der sexuelle Appetit beschränkte sich auf Erregung der Phantasie; bei Männern dagegen erzeugte das Gefühl der Impotenz eine tiefe Melancholie, die die traurigsten Familien-

verhältnisse veranlasste und selbst zum Taedium vitae mit Selbstmord führte.

Endlich tritt die Umwandlung des Charakters, welche das Opium hervorbringt, auch in einer anderen Weise auf. Wenn der Alkoholiker auch die Interessen für seine Lebensverhältnisse einbüsst und stumpfsinnig wird, so ist der Verlust dieser Interessen bei dem Morphiumsüchtigen anderer Art. Bei diesen werden die intellectuellen Fähigkeiten, abgesehen von dem Drange, den sie anwenden, um ihre Leidenschaft zu befriedigen, sonst nicht so allgemein geschwächt, als es bei den Säufern der Fall ist, sondern erscheinen im Rausche sogar gesteigert und verschärft, wie es besonders auch das Raffinement beweist, durch welches sie es verstehen, sich über alle Hindernisse hinweg in den Besitz des belebenden Mittels zu setzen.

XXIII.

Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge*).

Zugleich ein Beitrag zur combinirten primären Erkrankung der Rükenmarksstränge.

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Taf. VI. und VII.)

In meiner ersten Arbeit über die Sehnenphänomene vom Jahre 1875**) hatte ich bereits gezeigt (die Begründung ist dort nachzusehen), dass das von mir beschriebene Kniephänomen u. A. in so fern ein erhebliches diagnostisches Interesse darbietet, als es in allen Fällen von grauer Degeneration der Hinterstränge fehlt, wenn die Degeneration sich bis in den untersten Brust- resp. obersten Lendentheil des Rückenmarks erstreckt, dagegen erhalten bleibt, wenn dieselbe, vom Halstheil beginnend, bereits oberhalb der bezeichneten Stelle aufhört. Später***) gab mir ein Fall, in welchem sowohl die klinischen Erscheinungen des Spinalleidens — es bestand weder Sensibilitätsstörung, noch Ataxie, sondern als Hinweis auf eine Spinalerkrankung nur Atrophie der Nn. optici — als auch der anatomische Befund ein relativ sehr frühes Stadium der Krankheit annehmen liessen, und

*) Vergl. Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 8. März 1886.

**) Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Dieses Archiv Bd. V. 3. S. 803. 1875.

***) Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berl. klin. Wochenschr. 1881 No. 1. Discussion ibid. No. 16.

in welchem das zuerst noch vorhandene Kniephänomen erst unter meinen Augen, circa zwei Monate vor dem Tode in dem einen und einige Tage vor dem Tode in dem anderen Beine nach allmäliger Abnahme beiderseits vollständig geschwunden war — Gelegenheit, die Stelle in den Hintersträngen, bei deren Erkrankung das Phänomen schwindet, noch genauer zu bestimmen: es zeigte sich nämlich an dem betreffenden Abschnitte des Rückenmarks eine Erkrankung des äusseren Abschnittes der Hinterstränge, während die mittleren Partien frei waren. Da die hinteren Wurzeln auch mikroskopisch keine Atrophie erkennen liessen, so konnte im Vereine mit den früheren Erfahrungen das Fehlen des Kniephänomens nur auf die Affection dieser äusseren Partie der Hinterstränge bezogen werden; auch musste die Erkrankung erst vor Kurzem eine bestimmte Stelle in derselben erreicht haben.

In einem anderen Falle*) fehlte bei einem hypochondrischen Patienten das Kniephänomen beiderseits Jahre lang, ohne dass sonstige Symptome einer Erkrankung des Nervensystems vorhanden waren. Erst später traten Sehnervenatrophie und Erscheinungen allgemeiner progressiver Paralyse (Dem. paral.) ein, aber ohne andere spinale Erscheinungen; das Kniephänomen fehlte bis zum Tode. Hier also war die Zeit, in welcher das Kniephänomen gefehlt hatte, eine sehr viel längere, und zwar mindestens von dem Jahre 1878, wo ich den Patienten zuerst gesehen, bis zu dem 1883 erfolgten Tode. Die Autopsie zeigte, dass auch hier an der Uebergangsstelle vom Dorsal- zum Lendentheile der äussere Theil der Hinterstränge, aber in grösserer Ausdehnung nach hinten und aussen gegen die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln hin erkrankt war; (allerdings gleichzeitig mit einer Betheiligung einer Partie neben dem hinteren Septum).

Endlich fand ich in einem eigenthümlich complicirten Krankheitsfalle**), in welchem u. A. eine während des Lebens nicht zu vermuthende Erkrankung der Hinterstränge bei der Untersuchung des Rückenmarks gefunden wurde, und in welchem das Kniephänomen bis zum Tode vorhanden gewesen war, gleichfalls den äusseren Theil der Hinterstränge erkrankt, jedoch erwies sich in den beiden ersten

---

*) Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis des Fehlens des Kniephänomens. Dieses Archiv XV. 3. S. 731. 1884.

**) Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Dieses Archiv XVI. 2 und 3. S. 496 und 778. 1885.

Fällen die Localisation in so fern abweichend als, wie später ausgeführt werden wird, die Zone des äusseren Theils, welche in den vorigen Fällen erkrankt gefunden war, von der Degeneration nicht erreicht wurde.

Von erheblichem Interesse nach dieser Richtung sind nun die beiden folgenden Fälle, da in ihnen der Symptomencomplex der Tabes oder, genauer gesagt, einer combinirten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in grosser Vollständigkeit längere Zeit hindurch vorhanden war, und dennoch die Kniephänomene bei beiden fast bis zum Tode mit Leichtigkeit hervorzubringen waren.

I. Beobachtung.

(Hierzu Taf. VI.)

Früher viel Diarrhoen. 1882 subjective Sensibilitätsstörungen am Rücken und an den Füssen, Gürtelgefühl, unsicherer Gang. Sensibilitätsstörungen in den oberen Extremitäten. Verlust des Gehvermögens; vorübergehendes Doppelsehen. Störungen der Urinentleerung. — 1883: Leichte Ungleichheit der Pupillen, rechts trägere Lichtreaction, Verengung bei Convergenz. Ataxie und Sensibilitätsstörung der oberen Extremitäten, zum Theil Störung des Muskelgefühls. — Erschwerung der passiven Abduction in der rechten unteren Extremität, Ataxie, motorische Schwäche in beiden unteren Extremitäten, Störungen des Muskelgefühls. Starke Zunahme der motorischen Schwäche der unteren Extremitäten; spontane Bewegungen der Finger, Ataxie der oberen Extremitäten, Störung des Muskelgefühls, zum Theil motorische Schwäche, Schwindelanfälle. Oedem der unteren Extremitäten, Erschwerung der passiven Abduction. Incontinentia urinae. Cyanose der Finger. — Kniephänomene erhalten, werden im September 1883 schwächer, erlöschen im October 1883.

Kreiziger, 50 Jahre alt, Weber. Rec. 4. Juli 1883, gestorben 8. Februar 1884.

Patient will vor einem Jahre, während er bis dahin stets gesund war, ein Kältegefühl im Rücken abwechselnd mit einem Wärmegefühl und vor sechs Monaten ein Frostgefühl in beiden Füssen wahrgenommen haben; zugleich mit letzterem stellte sich ein unsicherer Gang ein, und wenn er auftrat, war ihm, als ob er auf Filz ginge; auch spricht er von einem Gefühl, als ob Feuer in den Beinen wäre; um den unteren Theil des Thorax hatte er das Gefühl eines Reifens. Schloss er die Augen, so war ihm zum Umfallen, der Gang war stampfend. In den Händen bestand ein Taubheitsgefühl, besonders am Ulnarrande, und Kriebeln, es fielen ihm öfter Gegenstände aus der Hand. Genöthigt, seine Beschäftigung aufzugeben, liess er sich vielfach in Kliniken elektrisiren und später in das Lazarus-Krankenhaus aufnehmen, wo er gleichfalls elektrisirt, warm gebadet und ausserdem „gestreckt“ wurde (wahrscheinlich unblutige Dehnung des N. ischiadicus). Der Zustand besserte sich so weit,

dass er wieder mit einer festen Stütze gehen und das Krankenhaus verlassen konnte. Zu Hause macht er sich, wenn das Gürtelgefühl auftrat, Hafergrützumschläge und zog sich eine so erhebliche Brandwunde zu, dass er 4 Wochen im Bette zubringen musste. Als er (um Weihnachten herum) das Bett verlassen wollte, konnte er nicht mehr ordentlich gehen und ist er seit fünf Wochen überhaupt nicht mehr gegangen. Beim Urinlassen muss er lange drängen; über die Potenz sind bestimmte Angaben nicht zu erhalten. Erbrebrechen war nie vorhanden. Um Weihnachten bestand 14 Tage lang Doppelsehen beim Blicke nach links.

Appetit stets gut, Stuhlgang seit Weihnachten etwas retardirt. Dagegen will er 21 Jahre lang, von seinem 23. bis 44. Jahre, beständig an Diarrhoe gelitten und mindestens dreimal das Tages eine dünne Entleerung gehabt haben.

Lues wird in Abrede gestellt und nur eine Gonorrhoe zugegeben. In der Familie keine Nervenkrankheiten.

Status praesens. Juli 1883. Patient ist von kräftigem Knochenbau, hat aber geringes Fettpolster und wenig entwickelte Muskulatur; die Hautfarbe ist gelbgrau, die Farbe der Schleimhäute blass. Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Im Gebiete des Facialis, Trigeminus und der Augenmuskeln keine Störung, die Pupillen sind von mittlerer Weite, die rechte ein wenig enger als die linke und sich bei Beschattung etwas träger erweiternd; bei Convergenz gute Zusammenziehung. Die Papillengrenze scharf, auch sonst ophthalmoskopisch keine Veränderungen.

Die Bewegungen des Kopfes erscheinen etwas beschränkt, da „Schmerzen im Rücken“ angeblich dabei entstehen. Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel ist überall empfindlich. Patient kann sich ohne Unterstützung im Bett aufrichten und niederlegen, will dabei Schmerzen in der Magengegend empfinden.

Linker Arm. Motilität und Sensibilität. Passiv in allen Gelenken frei beweglich; die willkürlichen Bewegungen in allen Gelenken ausführbar, zeigen keine nachweisbare Herabsetzung der groben Kraft. Passive Stellungsveränderungen links werden (bei geschlossenen Augen) rechts sehr ungenau nachgemacht, besser Bewegungen im Ellenbogen- und Schultergelenk. Giebt man dem Patienten auf, bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger der linken Hand auf die Nasenspitze zuzufahren, so fährt er jedesmal an derselben vorbei; noch unsicherer wird diese Bewegung mit dem rechten Zeigefinger ausgeführt, derselbe fährt etwa 10 Ctm. an der Nase vorbei. Sensibilität. An der Dorsalfläche der Finger, sowie an der Volarfläche der Hand werden Berührungen nicht gefühlt. An der Ulnarseite des Unterarmes und der Hand werden langgezogene Pinselstriche als punctförmige Berührungen wahrgenommen, am Ulnarrande der Hand Stecknadelstiche für Kneifen gehalten, dagegen sollen etwas stärkere Nadelstiche an dieser Stelle weit schmerzhafter sein, als am übrigen Arm; Gegenstände mit rauher Oberfläche werden am Ulnarrande der Hand als glatt bezeichnet. Ein stark erwärmtes Gefäss wird

an den Fingerspitzen nicht als warm erkannt, an der des Mittelfingers als kalt bezeichnet. Ein in die Hand gegebener Löffel wird als solcher erkannt, ein Messer als Gabel bezeichnet. Gröbere Druckunterschiede werden erkannt.

Rechter Arm. Passive und active Bewegungen wie links, von der Stellung der Finger hat er keine Ahnung. Der Zeigefinger hat beiderseits, besonders rechts, die Neigung, sich spontan gegen die Vola manus und ulnarwärts hin zu bewegen.

Auch an dieser Hand werden an der Dorsalfläche der Finger, sowie an vielen Stellen der Hohlhand Pinselstriche als punctförmige Berührungen empfunden, an der Volarfläche der Finger oft gar nicht wahrgenommen. Stecknadelstiche an den Fingern, der Ulnarseite der Hand und des Unterarms besonders schmerzhaft. Die Empfindung für warm und kalt wie links.

Rechtes Bein. Die passive Beweglichkeit bei der Abduction des Beins ist erschwert durch eine dabei erfolgende Anspannung des M. sartorius und der Adductoren, die nicht zu überwinden ist. Patient empfindet dabei heftigen Schmerz; auch die Rotation ist erschwert, während Beugung, Streckung und Adduction im Hüftgelenk nicht beeinträchtigt sind.

Auch die passive Beugung und Streckung im Kniegelenk ist nicht ganz frei, und am Schlusse einer Streckbewegung spannen sich die Beuger etwas an. Bewegungen im Fussgelenke gut, der Fuss steht plantarflectirt. Activ kann das Bein im Hüftgelenk nicht völlig gebeugt werden und wird unter starkem Schwanken gehoben; die Beugung und Streckung des Kniegelenks geschieht nur mühsam, Fussgelenke und Zehenbewegungen frei. Bei allen diesen Bewegungen, die mit mangelhafter Kraft ausgeführt werden, besteht beträchtliche Ataxie. Von der Lage des rechten Beins hat Patient keine Vorstellung.

Kniephänomen vorhanden, sehr energische Contraction; Beklopfen einer Hautfalte über der Patellarsehne giebt ab und zu eine schwache Contraction; Beklopfen des Quadriceps selbst erzeugt gleichfalls eine Contraction. Kein Fusszittern bei Dorsalflexion des Fusses, keine paradoxe Contraction. Sensibilität. Leichte Pinselberührungen werden an der ganzen Vorderseite der Extremität nicht wahrgenommen, wohl aber an der Innenseite des Oberschenkels; an der Hinterfläche des Beins besteht die Störung gleichfalls, ebenso an der Fusssohle. Langgezogene leichte Pinselstriche werden fast nirgends an der Extremität gefühlt, Kneifen wird als Nadelstich angegeben, Nadelstiche selbst deutlicher empfunden. Kräftige Nadelstiche sollen am Aussenrande des Fusses schmerzhafter sein als z. B. im Gesicht. An der Plantarfläche der grossen Zehe wird kalt empfunden, aber erst nach einer Anzahl von Secunden (ca. 4); warm wird an der Aussenseite des Unterschenkels nicht erkannt, an der Volarfläche der grossen Zehe nach einigem Besinnen als kalt bezeichnet; an der Innenseite des Unterschenkels wird kalt erkannt, warm als kalt bezeichnet. Auch der Drucksinn an der Extremität beträchtlich herabgesetzt.

Linkes Bein. Am Unterschenkel und um die Knöchel etwas Oedem. In der Gegend der Vena femoralis ist ein derber Strang zu fühlen, der sich

nach obeu bis zum Poupart'schen Bande erstreckt. Passive Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk ohne Störung; der Fuss kann nicht vollständig dorsalflectirt werden, steht für gewöhnlich in Plantarflexion. Activ kann das gestreckte Bein bis zu kaum $^1/_2$ Fuss und in unregelmässiger Weise, in einer Art Schlangenbewegungen, gehoben werden, Bewegungen im Kniegelenk etwas träge, Fussgelenk kann bewegt werden. Die grobe Kraft ist für alle Bewegungen der Extremität herabgesetzt, das Muskelgefühl deutlich gestört, auch scheint der Patient keine rechte Vorstellung von dem Masse der von ihm bei Ausführung der einzelnen Bewegungen angewandten Kraft zu haben. Kniephänomen verhanden, findet auch, wenngleich nicht regelmässig und nicht so stark, bei Klopfen einer Hautfalte über der Patellarsehne statt. Kein Fusszittern. Bei leichtem Streichen der Fusssohle starke reflectorische Dorsalflexion, Hodenreflexe gegenwärtig nicht hervorzubringen (auch rechts nicht), Bauchreflexe schwach. Sensibilität. An der Streckseite der Extremität werden Pinselberührungen empfunden, an der Beugeseite nicht oder doch nur an einzelnen Stellen, auch nicht an Sohle und Zehen; dasselbe gilt für Pinselstriche (bei einer erneuten, gleich darauf folgenden Untersuchung werden Pinselberührungen auch auf der Streckseite empfunden!). Leichte Stecknadelstiche werden an Sohlen und Zehen nicht gefühlt, Kneifen einer Hautfalte als Stechen mit Nadeln empfunden, starke Stiche an Sohlen und Zehen sehr schmerzhaft empfunden. Ein Gefäss mit sehr warmem Wasser wird an einzelnen Stellen des Unterschenkels und Fusses gar nicht, an anderen als „kalt" empfunden; derselbe Widerspruch bei Berührung mit kalten Gefässen. Ein Gewichtsstück auf den linken Oberschenkel gelegt, erscheint etwa um das Sechsfache schwerer als rechts.

Im weiteren Verlaufe des Juli klagt Patient beim Versuche zu gehen vorzüglich über Spannungen der Muskeln der Beine, namentlich in den Kniekehlen. Objectiv sind einen Augenblick nur Andeutungen von Contraction in den Beugern des Knies zu constatiren, deutlicher spannen sich die Adductoren bei passiv ausgeführter Abduction. Klagen über starkes Frostgefühl in den Händen, abwechselnd mit Hitze.

August.

An Hacken und Ballen der Füsse starke Abschuppung in grösseren Lamellen der trockenen und brüchigen Epidermis, Nägel verdickt und gerifft. Patient kann sich nur mit grosser Mühe, ohne Unterstützung der Arme, oft nur mit Hülfe dieser, im Bette aufrichten. Es wird von Neuem Ataxie hohen Grades und Schwäche der unteren Extremitäten constatirt. Patient, welcher klagt, dass ihm das linke Bein schwerer geworden sei, hebt dasselbe bei geschlossenen Augen völlig nach aussen rotirt, zugleich in Abduction, und führt es in einem Kreisbogen in die frühere Lage zurück, rechts macht er eine Rotation nach innen und Adduction, und fällt das gehobene Bein mit Wucht auf das der anderen Seite nieder. Motorische Kraft stark herabgesetzt. Klagen über Zunahme der Spannung in der Adductorengegend, deutlicher Widerstand bei Abduction. Kniephänomen vorhanden. Patient klagt über

beständige brennende Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Obere Extremitäten: Klagt über ein stumpfes Gefühl in der Hand und im Unterarm, so dass er „die Gegenstände nicht regieren könne". Wenn er etwas mit dem Messer schneiden wolle, so fühle er mit einem Male die Schneide in der Hand. Kleine Gegenstände zwischen den Fingern zu halten, gelingt ihm nicht und macht er dabei sehr ungeschickte Bewegungen; eine Pille, in die rechte Hand gelegt, wird für ein Geldstück gehalten. — Cremasterreflexe fehlen, Bauchreflexe gut. — Das linke Bein, in welchem Patient vorher über ein Gefühl von Schwere geklagt hatte, zeigt von Neuem Oedem. In der Tiefe der Wade eine kirschgrosse, harte, verschiebbare Geschwulst; eine ähnliche unter der Haut der Wange.

September.

Das linke Bein ist immer noch etwas ödematös, besonders um das Kniegelenk herum, auch innerhalb des Kniegelenks ein geringer Erguss; keine Schmerzhaftigkeit. Die Schwäche der Extremität hat nach Angabe des Kranken noch zugenommen, er vermag es kaum einen Fuss von der Unterlage abzuheben. Das rechte Bein liegt stark nach aussen rotirt und kann mit dem Hacken etwa nur eine Handbreit abgehoben werden, wobei es hin- und herschwankt; ebenso wird Abduction und Adduction nur innerhalb sehr enger Grenzen ausgeführt. Etwas besser ist die Beugung des Kniegelenks, aber langsam und schwierig; die Streckung wird nur dadurch ermöglicht, dass der Unterschenkel durch Bewegungen des Fusses auf der Unterlage nachgeschleift wird; Fuss- und Zehenbewegungen können ausgeführt werden. Die Prüfung auf Ataxie ist jetzt, wo die Bewegungsfähigkeit überhaupt auf ein Minimum reducirt ist, schwierig. Doch kann man noch constatiren, dass der Versuch, mit dem Hacken des rechten Beins das Knie des linken zu berühren, sehr ungeschickt und in weitem Bogen, von der Richtung abweichend, geschieht. Die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken frei, nur bei der Abduction im Hüftgelenk merkt man einen geringfügigen Widerstand. Kniephänomene sind vorhanden, aber im Vergleich zu früher etwas abgeschwächt. Klopfen auf die Achillessehne ergiebt keine Contraction der Wadenmuskulatur.

Sensibilität. Pinselstriche werden an der ganzen unteren Extremität nicht wahrgenommen, und nur ganz ausnahmsweise an der Sohle, ebenso wenig wirkt ein kräftiger Druck mit einem stumpfen Gegenstand; Nadelstiche werden überall gefühlt und sind am Fusse viel schmerzhafter als im Gesicht. Warm und kalt wird am Oberschenkel fast immer erkannt, warm etwas verzögert wahrgenommen; wird ein warmes und kaltes Gefäss zugleich neben einander aufgesetzt, so wird nur kalt empfunden; die verlangsamte Wahrnehmung von Warm ist am Unterschenkel noch deutlicher als am Oberschenkel. Am Fuss wird warm oft als kalt bezeichnet. — Ueber die Lage der einzelnen Theile der Extremität ist Patient nur sehr ungenau orientirt.

Die activen Bewegungen des linken Beines entsprechen im Allgemeinen denen des rechten, sind nur noch etwas beschränkter; auch hier finden passive Bewegungen nur einen gewissen Widerstand im Hüftgelenk bei der

Abduction, auch hier lässt sich noch Ataxie nachweisen. Sensibilität. Druck mit einem stumpfen Stiele wird am Oberschenkel meist wahrgenommen, aber als Pinsel bezeichnet, am Unterschenkel und Fuss wird der Druck überhaupt nicht wahrgenommen. Nadelstiche fühlt Patient an der ganzen Extremität, an den Zehen sehr schmerzhaft; warm und kalt werden am Oberschenkel richtig unterschieden, am Unterschenkel kommen Verwechslungen von warm und kalt vor, am Fusse werden die Temperaturen wieder gut unterschieden. Die Vorstellung von der Lage der Extremität ist ebenso unsicher wie rechts.

Die oberen Extremitäten sind zwar im Allgemeinen abgemagert, aber ohne partielle Atrophien. Passive Bewegungen vollkommen frei. Rechter Arm. Die grobe Kraft im Schulter- und Ellenbogengelenk etwas herabgesetzt, im letzteren namentlich die Streckung, besonders schwach jedoch ist der Händedruck. Die Finger, welche gewöhnlich in einer mittleren Beugestellung aller ihrer Gelenke stehen, und in deren Bewegungen ein wesentlicher Defect nicht zu erkennen ist, führen (beiderseits) spontane Bewegungen aus, die in Beugungen und Streckungen bestehen. Spreizt Patient die Finger, so nähern sie sich alsbald wieder einander in eigenthümlicher Weise, so dass der 3. und 4. unter den 2. und 5. kriechen; es gelingt ihm trotz besten Willens nicht, die Finger in derselben Ebene an einander zu legen. Die Ausführung feiner und complicirter Bewegungen geschieht ungeschickt und unvollkommen. Soll er den Löffel zum Munde führen, so ergreift er schon den Löffel in sehr ungeschickter Weise; er muss ihn zwischen den Fingern festhalten, lässt ihn leicht aus der Hand fallen, führt ihn in weitem Bogen zum Munde und bei geschlossenen Augen zunächst nach der Gegend des Bartes; alsdann tastet er mit dem Munde nach dem Löffel herum. Auch beim Hinstossen mit dem Zeigefinger gegen die Nasenspitze tritt (beiderseits) deutliche Ataxie hervor. Sensibilität. Es besteht ein Gefühl, als ob die Hand (beiderseits) eingeschlafen sei, so dass ihm wegen des tauben Gefühls die Gegenstände aus den Fingern fielen; es ist ihm gerade so, als wenn die Hände erfroren gewesen wären und nun wieder etwas aufthauten. Pinselberührungen werden an der Dorsalfläche der Endphalangen, sowie an der ganzen Volarfläche der Finger nicht gefühlt. Nadelstiche werden überall gefühlt und sind an den Fingerspitzen ganz besonders schmerzhaft. Warm und kalt gut unterschieden.

Der linke Arm verhält sich im Wesentlichen in allen Beziehungen wie der rechte, auch hier ist der Händedruck ohne rechten Effect. Sensibilität. Weder an der Dorsalfläche noch Volarfläche der Finger werden Pinselstriche gefühlt, Nadelstiche auch hier besonders schmerzhaft. Warm und kalt gut unterschieden. Gefühl von starkem Frost in beiden Armen bis zur Mitte derselben.

Im Sulcus Bicipitis rechts fühlt man eine etwa 1 Zoll lange, leicht bewegliche Geschwulst von derber Consistenz; im linken Deltoideus eine ähnliche, mehr rundliche.

Beschwerden bei Urinlassen. die Blase ist stark angefüllt.

October.

Patient hatte schon Anfangs September einige Tage lang über Schwindelanfälle geklagt, an die sich Schlaf anschloss. Die Anfälle sollen von Brechneigung und Erscheinen eines vorbeifliegenden blauen Nebels begleitet gewesen sein. Am 7. war wiederum ein solcher, mit Bewusstlosigkeit einhergehender Schwindelanfall eingetreten, bald danach war er wieder wohl.

Das linke Bein zeigt wieder eine schon öfter wiedergekehrte ödematöse Schwellung, die bei Hochlagerung des Beines schwindet. Die Sensibilität der Haut an Rumpf und Abdomen zeigt bei der Prüfung Störungen, Pinselstriche und Druck werden verwechselt, Nadelstiche richtig empfunden, Kneifen als Nadelstiche empfunden; wird ein warmes und kaltes Gefäss zugleich aufgesetzt, so wird nur warm angegeben, während das kalte Gefäss auf den Gesunden einen weit stärkeren Temperatureindruck hervorbringt.

Patient bemerkt, dass das rechte Bein öfter unwillkürlich an den Leib angezogen werde. Die Kniephänomene fehlen jetzt vollkommen. Pupillenreaction gut. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind ungeschickt und träge, von passiven Stellungsveränderungen hat Patient keine Vorstellung. Soll er mit geschlossenen Augen nach einem Gegenstand greifen, dessen Lage er sich vorher gemerkt hat, so greift er fast regelmässig vorbei. Dagegen vermag er mit der Hand bei geschlossenen Augen einen Kreis, ein Dreieck u. s. w. in der Luft beschreiben.

November.

Klagen über allgemeine Schwäche und Niedergeschlagenheit, Kopfschmerz, Durst; öfter ein eigenthümliches schmerzhaftes Gefühl an der ganzen vorderen Rumpfseite ähnlich dem Gefühl eines schmerzhaften Eingeschlafenseins eines Beines. Einmal soll etwa ein Esslöffel Blut mit dem Harne entleert worden sein. Puls, Respiration Temperatur, ohne Störung.

December.

Fortdauernde starke subjective Beschwerden, besonders über ein zusammenpressendes Gefühl am unteren Theile des Abdomens bis in die Inguinalgegend. Der allgemeine Ernährungszustand ist nicht wesentlich verändert.

Weder am Schädel noch an der Wirbelsäule finden sich beim Anklopfen empfindliche Stellen. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, die rechte reagirt auf Lichteinfall sehr gut, die linke weniger und träger. Bulbusbewegungen nach allen Richtungen hin frei, kein Nystagmus, keine Störung im Bereich der Gesichtsmuskeln; das Gaumensegel hebt sich gut, Uvula gerade. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, hat ein gefiecktes Aussehen, indem (sowohl an der oberen als unteren Fläche) hochrothe Stellen mit weisslichen abwechseln; an den gerötheten Stellen finden sich hier und da oberflächliche kleine Substanzverluste. Keine Atrophie der Zungenmuskulatur. An der Schleimhaut des Mundes, der Wangen und des Rachens nichts Besonderes. Die Sensibilität der Gesichtshaut und der sichtbaren Schleimhäute für alle

Qualitäten erhalten, Conjunctivalreflex vorhanden. Geschmack (Acid. acet., Chinin, Zucker) und Geruch (Ol. Menthae, Asa foetida) zeigen keine Abstumpfung.

Psychisch ist nur ein mässiger Grad geistiger Schwäche auffallend.

Der Kopf ist nach allen Richtungen hin passiv und activ beweglich.

Obere Extremitäten. Rechte. Passive Beweglichkeit frei, active Bewegungen kaum beschränkt, nur etwas träge und für den Patienten mit Anstrengung verbunden. Die grobe Kraft in Schulter- und Ellenbogengelenk nicht sehr herabgesetzt, dagegen ist der Händedruck und die Kraft der einzelnen Finger sehr schwach. Beim Versuche mit dem rechten Zeigefinger nach der Nasespitze zu fahren, schwankt der Arm bis er zum Ziele gelangt ist, deutlich etwas aus der Richtung, es nimmt die Schwankung aber beim Augenschlusse nicht zu. Die Finger haben die Tendenz, sich in die Hohlhand einzuschlagen, zeigen aber keinen merklichen Widerstand für die Streckung.

Sensibilität. Am Oberarm werden Pinselberührungen, Nadelstiche, Stieldruck gut erkannt; in der Localisation irrt sich Patient meist um ein paar Centimeter. Am Unterarm ist die Sensibilität im Ganzen noch ziemlich gut, es kommen aber schon Verwechslungen zwischen Pinselstrich und Stieldruck vor. Am Handrücken wird die Unterscheidung der einzelnen Qualitäten der Sensibilität undeutlich, am schlechtesten sind aber die Rückenflächen der Endphalangen der Finger, an denen leichte Berührungen und leichter Stieldruck gar nicht gespürt werden, während Nadelstiche ganz besonders schmerzhaft sind. An der Handfläche fehlt die Unterscheidungsfähigkeit für Pinselstriche und Stieldruck gänzlich, an der Volarfläche der Endphalangen wird Pinselberührung fast gar nicht gespürt, während Nadelstiche sehr empfindlich sind. Der Temperatursinn wird nur an den Endphalangen etwas stumpf.

Der linke Arm verhält sich in Bezug auf die Bewegungen wie der rechte. Sensibilität. Am Oberarm werden Pinselberührungen und Stieldruck zwar empfunden, aber nicht von einander differenzirt, Nadelstiche werden gut erkannt. An der Dorsalfläche des Unterarms kommen leichte Verwechslungen vor. Die Rücken- und Handfläche der Hand und Finger verhält sich wie rechts. Ohne Unterstützung kann sich Patient im Bett nicht aufrichten und mit Hülfe seiner Arme auch nur sehr mühsam; auch das Wiederniederlegen ist erschwert. Die Sensibilität ist an der vorderen Rumpffläche rechts und links gleichmässig gestört, indem zwar alle Berührungen wahrgenommen, aber Pinselstrich und Stieldruck nicht unterschieden werden. Bauchrefleex fehlt rechts und ist von links aus für beide Seiten zu erzielen. Cremasterreflex fehlt beiderseits.

Die unteren Extremitäten sind ihrer ganzen Ausdehnung ödematös und besteht beiderseits ein mässiger Grad von Hydarthrose, rechts etwas stärker als links. Starker Intertrigo in der Scrotal- und Perinealgegend. Rechtes Bein. Passive Beweglichkeit frei, nur bei der Abduction des Hüftgelenks stösst man auf einen sehr leichten Widerstand. Die willkürlichen Bewegungen sind auf ein Minimum reducirt; das Bein kann von der Unterlage nicht abgehoben werden, ein wenig gelingen noch die Streckung des gebeugten Knies

und die Bewegungen im Fussgelenk, während das Bein steif ist. Das linke Bein liegt im Augenblicke nach innen rotirt, passive Bewegungen, wie rechts, nur bei Abduction im Hüftgelenk etwas beschränkt. Aus der Rotation nach innen kann es Patient nach aussen rotiren, sonst fehlen die Bewegungen im Fussgelenk fast vollständig, ebenso die des Kniegelenks, während Fuss und Zehen gut bewegt werden. — Sohlenreflexe lebhaft.

Die Sensibilität an der vorderen Rumpfhälfte ist beiderseits gestört, indem zwar alle Berührungen gefühlt, aber Pinselstrich und Stieldruck nicht unterschieden werden; leichte Nadelstiche sind schon sehr schmerzhaft.

Der Urin träufelt fortwährend ab, enthält kein Eiweiss, Stuhl meist angehalten. Zuweilen Anfälle heftiger Schmerzen, etwa $^1/_2$ Stunde lang andauernd, Schmerzen, die den Penis durchziehen und nach dem Abdomen hin ausstrahlen; es war ihm so „als wenn ihm das ganze Glied auseinandergerissen würde".

Im Verlaufe dieses Monates zeigte sich eine eigenthümliche Erscheinung an den Fingern und der Volarfläche der Hände. Die Endphalangen der Finger, bald eines bald mehrerer erschienen cyanotisch, tief blau resp. blauschwarz gefärbt, auch durch die Nägel schimmerte diese blaue Färbung durch. Die Erscheinung trat besonders stark an der Volarfläche des kleinen Fingers und dem entsprechenden Theile der Hand hervor, so dass diese ganze Partie wie fleckig sugillirt aussah. Die blaue Farbe schwand unter dem Fingerdruck. Im Gegensatze zu den blaugefärbten Phalangen waren andere ausserordentlich blass. Die Hände fühlten sich dabei kühl an. Die Intensität und Ausbreitung der Erscheinung war an verschiedenen Tagen verschieden, im Allgemeinen rechts weniger ausgeprägt. Radialpuls beiderseits klein und weich. Auch am linken Fuss zeigt sich ein ähnlicher Zustand, wenngleich viel weniger entwickelt.

Gegen Ende des Monats klagt Patient über starke Schmerzen im Munde, er könne nichts essen, die Zähne seien ihm locker. Zunge und Gaumen zeigen sich fleckig geröthet; keine Ulcerationen.

Januar 1884.

Am 25. trat Patient mit der Klage hervor, dass ihm seit gestern der Geschmack fehle. Bei der Untersuchung wird Kochsalz als „säuerlich-salzig" wahrgenommen. aber nicht auf der vorgestreckten Zunge; ebenso wenig wird Chinin auf derselben geschmeckt und erst, wenn die Zunge wieder in die Mundhöhle zurückgezogen ist, giebt er den Geschmack richtig an; Zucker wird auch so nicht geschmeckt; verdünnte Essigsäure wird auf der vorgestreckten Zunge als „brennend". nach hereingezogener als „sauer" bezeichnet. Asa foetida riecht „lieblich", Ol. menthae wird als solches erkannt. — Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, Farbensinn intact, keine Gehörsstörung. Sensibilität der Kopfhaut intact.

Februar.

Zu Anfang des Monates plötzliche Verschlimmung des Zustandes; Patient

erscheint collabirt, ist benommen, stöhnt, giebt unklare Antworten. Dabei Temperaturerhöhung (39.4), 110 Pulse; Harn dunkel, übelriechend, stark sedimentirend. Unter Eintritt eines comatösen Zustandes entwickelte sich brandiger Decubitus an den Hacken und am 8. erfolgte der tödliche Ausgang.

Autopsie 19. Februar 1884 (Dr. Grawitz).

Ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann, an den unteren Extremitäten ziemlich starkes Oedem. In der Haut und zwischen den Muskeln finden sich ziemlich grosse, prall gespannte Cysticercusblasen.

Das Schädeldach ziemlich dick, regelmässig gebaut, aussen und innen glatt. Die Dura ist von mittlerer Spannung, enthält im Längsblutleiter wenig Blut, die Innenfläche glatt, glänzend, bläulich weiss. Die Pia an Convexität und Basis transparent, Arterien der Basis zartwandig, leer. Beim Abziehen der Pia findet man an einzelnen Stellen, namentlich an der ersten Schläfenwindung rechts im Gewebe der Pia vier Cysticerken, deren Lage jedesmal einer Furche entspricht, so dass nach Entfernung der Pia die fraglichen Stellen im Gehirne nicht wiederzuerkennen sind. Die Hirnsubstanz von geringem Blutgehalt, Ventrikel ziemlich eng. Kleinhirn anämisch, sonst intact. Die Häute des Rückenmarks sind durchweg zart und intact, die vorderen und hinteren Wurzeln von gutem Aussehen. Auf dem Querschnitte des Rückenmarks lässt sich im obersten Halstheil eine geringe Degeneration der Hinterstränge erkennen; weiter abwärts wird dieselbe deutlicher. Das Herz ist gross, beide Ventrikel weit, rechts verdickt, links normal dick, Muskulatur äusserst schlaff, stark faulig verändert, Klappen intact. Beide Lungen ziemlich gross mit deutlichem Emphysem, reichlichem Pigmentgehalt. In den Bronchien ziemlich viel Secret, Parenchym sonst ödematös. Die Kapsel der linken Niere mehrfach adhärent, Oberfläche an mehreren Stellen bucklig hervorgewölbt, von dunkelrother Grundfarbe mit zahlreichen miliaren Abscessen. Die Rinde zerfliessend, trübe, die Marksubstanz gleichfalls trübe; in beiden mehrfache längliche Eiterherde von Trichinengrösse. Becken etwas dilatirt, injicirt. Rechte Niere schwach getrübt, sonst intact. Blase contrahirt, Muscularis stark verdickt, Schleimhaut stark gefaltet, die Höhe sämmtlicher Falten hämorrhagisch infiltrirt. Die Leber schwach getrübt, geschwollen.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata (Taf. VI.).

Nach der Erhärtung des Rückenmarks in einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali traten die degenerirten Stellen bereits mit ungewöhnlicher Deutlichkeit durch ihre hellgelbe Farbe hervor und setzten sich scharf von der umgebenden dunkler gefärbten (normalen) Marksubstanz ab und entsprachen auch den mikroskopischen Veränderungen. In den degenerirten Stellen fanden sich Fettkörnchenzellen in enormer Menge, und war von Nervenfasern in allen degenerirten Partien so gut wie nichts mehr zu sehen. Die Ausbreitung

der Degeneration ergiebt sich aus einem Blicke auf die Figuren. Wie man sieht, sind die Hinterstränge vom obersten Halstheil bis in den mittleren Theil der Lendenanschwellung erkrankt, von wo ab sie vollständig frei werden. Die Erkrankung betrifft sowohl die Goll'schen als Burdach'schen Stränge, frei bleibt vom obersten Halstheil bis zum Dorsaltheil ein dreieckiges Stück a neben der Spitze der Hinterhörner resp. eine schmale Zone längs der Hinterhörner b. Im mittleren Brusttheile (Fig. 10) ist die Ausbreitung am stärksten. Sie nimmt alsdann am Uebergange von dem Brust- zum Lendentheil von aussen und von der hinteren Peripherie her ab und es bleibt endlich nur noch eine mittlere Partie (c) erkrankt, zwischen der und dem hinteren Septum im oberen und mittleren Lendentheil (Fig. 13, 14) deutlich noch ein schmaler Streifen frei wird. Die degenerirte Partie in Fig. 14 hat an ihrem hinteren Ende eine eigenthümlich hakenartige Gestalt. In Bezug auf die Intensität der Degeneration lassen sich in der Halsanschwellung (Fig. 6, 7) jederseits zwei Zonen unterscheiden, eine äussere stärker erkrankte, dunkler schattirte und eine mittlere hellere; im obersten Halstheile (Fig. 3, 4) unterscheidet man sogar jederseits vier Zonen, zwei dunklere und zwei hellere.

Die Seitenstränge sind vom oberen Halstheile (von Fig. 4 ab) in grosser Ausdehnung und Intensität erkrankt, anscheinend im Bereiche der Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, indess ist doch die Ausbreitung eine so unregelmässige, dass von einer systematischen Erkrankung dieser Bahnen nicht wohl die Rede sein kann, namentlich wenn man die Erkrankung der Seitenstränge weiter nach abwärts verfolgt. Man sieht, wie am Uebergange der Halsanschwellung in den oberen Brusttheil die Erkrankung erheblich die Grenzen dieser Bahnen (vergl. Fig. 8, 9, 10, 11) überschreitet, und fast die Gesammtheit der Seitenstränge betheiligt ist. Eigenthümlich gestaltet sich dabei die Degenerationsfigur in Fig. 10 und 11, wo ein peripherischer Abschnitt(c) freibleibt. Im Lendenabschnitte beschränkt sich dann die Erkrankung der Seitenstränge auf die Pyramidenseitenstrangbahnen (Fig. 14, 15g).

Ausser den genannten Abschnitten sind aber noch die Vorderstränge ergriffen. In der Halsanschwellung (weniger im oberen Halstheile) entspricht die Erkrankung anscheinend den „Türck'schen Strängen", wobei die vorn hakenförmige Figur (Fig. 6, 7d.) auffällig ist, weiter abwärts (im Brusttheil, Fig. 10 und 11) ergreift sie die Vorderstränge in grösserer Ausdehnung, so dass nur noch ein kleiner Rest normal bleibt und im Lendentheil (Fig. 7, 9) beschränkt sie sich wiederum auf den inneren Abschnitt der Vorderstränge, und zwar am Uebergange vom unteren Dorsaltheil zur Lendenanschwellung wieder mit der hakenförmigen Figur, wie in der Halsanschwellung (Fig. 6 und 7).

Im einem dem Ursprunge des obersten Cervicalnerven nahe gelegenen Querschnitte erscheint von dem Seitenstrange wesentlich anscheinend nur die Kleinhirnseitenstrangbahn ergriffen und die Gegend der Pyramidenseitenstränge (e), sowie die Vorderstränge zeigen nur Andeutungen von Degeneration.

In den unteren Abschnitten der Med. obl. sind zarte und Keilstränge, letztere intensiver betroffen (Fig. 1 und 2), und ist ihre Erkrankung noch

weiter hinauf bis gegen das Ende der Hinterstränge zu verfolgen*), wobei jedoch nur die Erkrankung der Keilstränge in Form eines die hintere graue Substanz umsäumenden Streifens übrig bleibt (Fig. 1 f.). Die Seitenstrangerkrankung setzt sich in die Med. obl. in Form eines von der Peripherie her einspringenden Keils fort, dessen Basis (Fig. 2. g.) allmälig seitlich ausläuft. Die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarks erscheint intact; in den Clarke'schen Säulen ist vermittelst der Weigert'schen Methode ein deutlicher Schwund des Nervennetzes zu constatiren, aber auch die Ganglien sind entschieden verändert, zwar noch im ziemlicher Anzahl vorhanden, aber sehr erheblich kleiner von rundlicher Gestalt, zum Theil ohne erkennbaren Kern; ein Vergleich mit einem normalen Präparate stellt die Veränderung ausser Zweifel.

Die Meningen waren durchweg zart und namentlich auch an den stark degenerirten Partien der Seitenstränge nicht verdickt oder sonst verändert, nicht abnorm adhärent.

Von den hinteren Wurzeln, welche makroskopisch sich von normalen nicht unterscheiden, zeigten die des Lendentheils mässige Atrophie, erheblich stärkere die des unteren Dorsaltheils, wiederum schwächere die des oberen Dorsaltheils, und im Halstheile war nur in einzelnen Bündeln noch ein Rest von Atrophie zu constatiren. Aber auch die vorderen Wurzeln betheiligten sich an der Atrophie; während die des Lendentheils absolut intact waren, zeigten die des unteren Brusttheils einen Grad der Atrophie, der in manchen Wurzelfäden fast dem der hinteren gleichkam; im oberen Dosaltheil und Halstheil war eine Atrophie der vorderen Wurzeln nicht mehr deutlich nachweisbar.

Die peripherischen Nerven waren leider nicht aufbewahrt worden.

II. Beobachtung.

1882 durchschiessende Schmerzen in den Beinen und andere Sensibilitätsstörungen, Unsicherheit des Ganges. — Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichtreiz und bei Convergenz. Ataxie der unteren Extremitäten; allmälige Entwicklung von motorischer Schwäche in denselben. In den oberen Extremitäten Sensibilitätsstörung, aber keine Ataxie. Kniephänomen beiderseits deutlich (24. November 1884); vom 28.—31. December 1884 nur andeutungsweise; am 17. Januar 1885 nur mit Mühe und schwach hervorzubringen, am 23. Januar überhaupt nicht mehr. Tod am folgenden Tage. Autopsie: Erkrankung der Hinter- und des hinteren Abschnittes der Seitenstränge bis in die Medulla oblongata.

Schmidt, Arbeiter, 53 Jahre alt, rec. 22. November 1884, gestorben 24. Januar 1885.

*) Bei der Kleinheit der Figuren konnte die Fortsetzung der grauen Substanz in die Hinterstränge (Kerne der zarten Stränge) nicht wiedergegeben werden. Die Ganglienzellen scheinen nichts Abnormes darzubieten.

Patient, in dessen Familie Nervenkrankheiten angeblich nicht vorgekommen sind, überstand vor 20 und vor 6 Jahren eine Lungenentzündung; zweimal will er an Gonorrhoe gelitten, aber weder ein Geschwür noch anderweitige syphilitische Erscheinungen gehabt haben; Potus wird entschieden in Abrede gestellt.

Da er als Wagenrevisor bei der Eisenbahn beschäftigt war und dabei vielfach Eisenbahnfahrten zu machen hatte, will er häufig Erkältungen ausgesetzt gewesen sein und glaubt, seine jetzige Erkrankung auf diese zurückführen zu müssen. Vor zwei Jahren, im December, bemerkte er zuerst durchschiessende Schmerzen in den Beinen, dazu gesellte sich in den Fusssohlen ein Gefühl, als wenn er auf Gummi trete, ferner ein Gefühl von Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten; seit dieser Zeit soll auch Gürtelgefühl bestehen und bereits Unsicherheit des Ganges sich geltend gemacht haben. Vor zwei Jahren litt er auch an „Reissen" in der linken Seite des Kopfes, an Stechen im linken Ohre und Ohrenlaufen; auch die Sehkraft soll auf dem linken Auge abgenommen haben, es war ihm, als habe er einen Schleier davor. Im Juni des laufenden Jahres soll auch Doppelsehen bestanden haben, das etwa 14 Tage lang anhielt. Keine Anfälle von Uebligkeit, Erbrechen oder Husten. Seit drei Wochen bestehen auch Beschwerden beim Urinlassen, indem Patient dabei stark pressen muss; kein unwillkürlicher Harnabgang. Hartnäckige Verstopfung.

Status praesens. 24. November 1884. Allgemeiner Ernährungszustand sehr dürftig, Wangen eingefallen. Patient klagt über ein allgemeines Frostgefühl, ist aber fieberlos. Schmerzanfälle sollen seit den letzten acht Tagen nicht eingetreten sein.

Pupillen gleich weit, reagiren gut auf Lichteinfall und bei Convergenz. Die Bewegungen der Augen ohne Störung; auf beiden Augen Cataracta incipiens, Papillengrenze rechts scharf, links wegen des Cataracts nicht sichtbar. Im Gebiet des Facialis nichts Abnormes, Sensibilität des Gesichts für Berührung, Stich und Druck gut erhalten.

Obere Extremitäten. Die activen Bewegungen zeigen keine Störung in Betreff der Kraft und Geschwindigkeit; der Versuch, mit dem Finger an die Nasenspitze zu fahren, gelingt gut und ohne Andeutung von Ataxie, auch führt Patient bei geschlossenen Augen alle Bewegungen mit den Händen gut aus. Passive Bewegungen vollkommen frei.

Untere Extremitäten. Die activen Bewegungen haben den deutlichen Charakter der Ataxie; schon bei offenen Augen wird das Bein in Zickzackbewegungen gehoben und gelangt von einer Rotationsstellung in die andere; bei geschlossenen Augen nimmt die Störung zu. Sie zeigt sich auch besonders ausgeprägt bei dem Versuche, mit dem Hacken des einen Beines das Knie des anderen zu berühren; Patient findet dabei das Ziel nicht und tastet in brüsquen Bewegungen mit dem Hacken unsicher daran herum. Ein Unterschied zwischen rechts und links tritt nicht hervor. Die grobe Kraft der Extremitäten ist nicht nachweisbar beeinträchtigt. Patient geht breitbeinig, mit nach aussen rotirten Beinen, starker Dorsalflexion der Füsse, tritt stam-

pfend mit den Hacken auf, zeigt dagegen keine Hyperextension der Kniegelenke beim Vorsetzen der Beine.

Bei der Untersuchung der passiven Bewegungen zeigt sich, dass man bei schnellem, forcirtem Beugen der Kniegelenke jedesmal auf einen gewissen Widerstand stösst, so dass die Beugung nicht ohne Weiteres gelingt, während ein solcher bei langsamer Ausführung der Bewegung nicht vorhanden ist. Hat man solche langsamen Beugungen mehrmals wiederholt, so gelingt dann auch eine unmittelbar darauf folgende schnelle Beugung.

Muskelgefühl. Während passive Stellungsveränderungen im Kniegelenk noch mit ziemlicher Genauigkeit aufgefasst werden, ist das Gefühl für langsame Stellungsveränderungen in den Fuss- und Zehengelenken erheblich herabgesetzt; er merkt sie hier und da, aber irrt sich über die Richtung; auch das Mass der willkürlichen Beugungen vermag Patient nicht abzuschätzen; soll er z. B. das Bein etwa 1 Fuss von der Unterlage abheben, so bringt er es fast zur dreifachen Höhe.

Reflexe. Cremasterreflex deutlich, beim Streichen der Sohle sehr starker Reflex.

Zuweilen spontane Bewegungen im linken Fussgelenk und Zehengelenken, die Theile werden dabei langsam auf und niederbewegt.

Kniephänomene beiderseits deutlich vorhanden; Klopfen auf die Achillessehne bewirkt keine Contraction der Wadenmuskulatur.

Sensibilität. Pinselberührungen werden im ganzen Bereiche des rechten Beines wahrgenommen, jedoch an den meisten Stellen, namentlich am Fuss und Unterschenkel als Nadelstich bezeichnet oder auch häufig als langgezogene Stiche von Fingerlänge. Nadelstiche werden wahrgenommen, und zwar ohne Verlangsamung der Leitung, doch macht Patient, namentlich am Fusse, häufig die Angabe mit einer Nadel in der Länge eines Fingers gestrichen zu sein, oder auch „einen Stich zu fühlen, von dem der Stich ausgeht". Kalt und warm wird überall deutlich unterschieden; stösst man, im Verlaufe des Versuchs mit der Kälteempfindung einmal mit dem Stiele des Pinsels gegen die Haut, so wird dies auch als Kälteempfindung angegeben. Auch bei der linken unteren Extremität, die einige Tage später geprüft wurde, macht Patient ähnliche Angaben; die Berührung mit einem Pinsel localisirt er ziemlich richtig, aber der Charakter der Empfindung ist der eines „Kratzens mit einem scharfen Gegenstande", etwa einer Nadel, oder auch ein Nadelstich, ohne dass ihm diese Empfindung besonders schmerzhaft ist. Auch giebt er manchmal bei einer blossen Berührung an „Sie haben lange gestrichen". Druck mit einem Holzstiel wird meist als Nadelstich angegeben; leitet man dabei den Patienten irre, indem man ihn fragt, ob kalt oder warm applicirt worden sei, so giebt er meist warm an. Nadelstiche werden überall schmerzhaft empfunden, doch macht Patient wenigstens am Fusse constant die Angabe, dass sich an den Stich ein Riss von etwa Fingerlänge anschliesse.

Warm und kalt werden überall erkannt; auch hier giebt Patient an, dass sich an die Berührung ein Zug mit dem Gegenstande anschlösse.

Biegt man die grosse Zehe des linken Fusses stark nach oben, so giebt

er an, sie werde nach unten gebogen. Ebenso wenig nimmt er die Beugung der Zehe wahr.

5. December 1884. Patient klagte gestern über lebhaftes Durstgefühl. Die Urinmenge war nicht vermehrt, keine Reduction bei der Trommer'schen Probe, ebenso wenig heute; specifisches Gewicht 1016. Starkes Hunger- und Durstgefühl.

11. December. Starkes Oedem an beiden Unterschenkeln, besonders in der Gegend der Malleolen.

14. December. Die Prüfung des Temperatursinns an den unteren Extremitäten ergiebt ein sehr schwankendes Resultat. Bald erlischt die Empfindung für warm und kalt sofort, auch wenn die betreffenden Gefässe noch aufstehen, bald dauert die Empfindung ebenso lange als der Reiz oder überdauert ihn. Worauf diese Schwankungen beruhen, lässt sich nicht ermitteln, doch macht Patient selbst einen Erklärungsversuch: er spüre dauernd ein Kriebeln in den unteren Extremitäten und, getäuscht durch dieses Kriebeln, wisse er sich manchmal über die Dauer und Qualität der applicirten Reize nicht zu orientiren.

25. December. Patient ist stark abgemagert, verfällt täglich mehr, Hautfarbe fahl, gelb; Puls klein, ab und zu fallen 2—2 Schläge aus, Temperatur 36,3—36,5. Hinten unten am Thorax Rasselgeräusche und Giemen. Patient hat das Gefühl, als ob „der Leib dick angeschwollen sei".

28.—31. December. Klagt über Schwindel und Kopfschmerz, Durst und Uebligkeit. Es ist ihm, als ob er „ein Brett auf der Brust trage". Temperatur 36,6. Das Kniephänomen ist jetzt nur andeutungsweise vorhanden, unter mehreren Schlägen gelingt es nur ab und zu eine Zuckung zu erzielen und auch nur in einem Theile des Quadricepsgebietes.

Keine Reduction bei der Trommer'schen Probe. Es ist auffallend, dass trotz geringer Harnmenge und bei normaler oder subnormaler Temperatur fortwährend starker Durst besteht.

2. Januar 1885. Rechts fehlt das Kniephänomen jetzt ganz, links nur noch eine Andeutung vorhanden.

8. Januar. Patient verfällt immer mehr, auffallend cachectische Gesichtsfarbe, Marasmus. Druck in die linke hypochondrische Gegend wird als sehr schmerzhaft bezeichnet, ohne dass sich daselbst etwas nachweisen lässt.

11. Januar. In den oberen Extremitäten besteht auch jetzt keine Ataxie, indess lassen sich Sensibilitätsstörungen, wenn auch geringfügige, nachweisen. An beiden Händen wird ein Druck mit einem Holzstabe gewöhnlich als Berührung bezeichnet; Nadelstiche werden gut wahrgenommen. Pinselberührungen werden zuweilen als warm bezeichnet.

Patient soll seit etwa 8 Tagen an Anfällen von Athemnoth leiden, die ärztlicherseits bis jetzt nicht beobachtet werden konnten.

13. Januar. In den unteren Extremitäten hat sich allmälig eine motorische Schwäche hohen Grades eingestellt, so dass Patient nicht mehr zu stehen und zu gehen vermag; auch in Rückenlage kann er die Beine bei gestreckter Kniestellung kaum von der Unterlage erheben. Das Knie-

phänomen ist gegenwärtig rechts schwach vorhanden, links nicht hervorzubringen (vergl. 2. Januar, wo das Umgekehrte der Fall war, wenn nicht ein Irrthum vorliegt). Patient hat häufig Harndrang, entleert nur wenig Urin; keine Incontinenz.

15. Januar. Es wird heute einer der erwähnten Anfälle von Dyspnoe beobachtet. Patient athmet mühsam, oberflächlich, unter Stöhnen, den Ausdruck von Angst im Gesicht, unter Contraction der Scaleni und während des ganzen Anfalls stark angespannten Bauchmuskeln, Puls 98. Der Anfall ist von Intermissionen unterbrochen. Patient hat stets das Gefühl, dass sich die untere Thoraxwand fest zusammenzieht.

17. Januar. Die Hautfarbe hat in letzter Zeit mehr und mehr einen Stich in's Gelbliche bekommen, auch die Conjunctiva palpebr. ist an einzelnen Stellen gelblich gefärbt. Hinten unten rechts Dämpfung; auf der rechten Hinterbacke eine ausgebreitete blaue Verfärbung der Haut. — Kniephänomene beiderseits mit Mühe schwach hervorzubringen. — Die Untersuchung der Augen giebt den früheren Befund, namentlich reagiren auch noch die Pupillen, wenngleich etwas träge.

23. Januar. Patient, bei dem sich Decubitus am Kreuzbein entwickelt hat, liegt im somnolenten Zustande mit halb geschlossenen Augen da; die Beine vollkommen schlaff, Kniephänomen nicht mehr hervorzubringen; beim Klopfen auf den Quadriceps selbst bekommt man sowohl einen localen Wulst, als auch eine bündelweise Contraction (das Gleiche bei Klopfen auf den Pectoralis). Starker Eiweissgehalt des Urins.

Der Tod erfolgte am 24. Januar.

Autopsie.

Abgemagerter Leichnam mit ausgedehntem sacralen Decubitus.

Das Rückenmark zeigt im oberen Halstheile grau durchscheinende Herde, welche im oberen Brusttheile fast die ganzen Hinterstränge einnehmen, während im unteren Brusttheil die Ausdehnung der Herde wieder geringer ist. Weiter abwärts ist die Affection noch ebenso unregelmässig, nirgends sind die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen*).

Die Gefässe an der Basis des Gehirns sind intact, die Venen der Pia enthalten wenig Blut. Die Hirnsubstanz ist ziemlich fest, von geringem Blutgehalt, die Plexus enthalten äusserst wenig Blut und sind sehr dürftig entwickelt. Im linken Thalamus opticus findet sich an der Seite des 3. Ventrikels eine an die Oberfläche heranreichend diffus begrenzte bohnengrosse Stelle, welche leicht geröthet, von glasigem, grauweissen Aussehen ist.

Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rande der 5. Rippe. Das Peri-

---

*) Diese ganze Schilderung des makroskopischen Befundes entspricht nicht, wie die weitere Untersuchung lehrt (s. „mikroskopische Untersuchung") der Wirklichkeit; übrigens sind die Täuschungen, zu denen die bloss makroskopische Betrachtung der Querschnitte des Rückenmarks führt, bekannt genug.

cardium zeigt einen markstückgrossen Sehnenfleck. Das Herz ist klein, Muskulatur dürftig, sehr brüchig, opak, graubraun. Leichte Verdickung der Schliessungslinien an den Aortenlappen.

Die beiden Lungen durch alte Adhäsionen mit der Thoraxwand verwachsen, auf der linken Pleura ein frischer fibrinöser Beschlag. Der gesammte linke Unterlappen ist hepatisirt. In der dunkelrothen, stellenweise grauen, auf der Schnittfläche körnigen Hepatisation finden sich zwei gangränöse Herde von der Grösse einer Kirsche und eines Ei's, einer an der Basis, der andere im Centrum. Ebenso ist der rechte hepatisirte Unterlappen mit mehreren gangränösen Herden durchsetzt. Milz stark vergrössert, 18 Ctm. lang, 12 breit, 4 dick, derb, daneben Hyperplasie der Pulpa. Nieren ziemlich gross, derb, Kapsel sehr schwer abziehbar, Oberfläche leicht granulirt. Das Parenchym zeigt schmale Rinden- und Marksubstanz, der Hilusistweit und fettreich, in der rechten Niere ein Harnsäureinfarct, in der linken zahlreiche bis hanfkorngrosse Fibrome der Marksubstanz. Die Blase, welche weit und sehr muskulös ist, zeigt eine den ganzen Blasenhals und Fundus einnehmende Diphtherie neben fibrinösem Belag.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata (Taf. VII.).

Die Meningen des Rückenmarks sind zart, nirgends verdickt oder besonders adhärent. Die Erkrankung der Marksubstanz erstreckt sich auf Hinter- und Seitenstränge, die Vorderstränge sind nur in geringem Grade betheiligt. Die Hinterstränge sind von der Medulla oblongata bis zum Lendentheile betroffen, und zwar vorzugsweise die mittleren Partien (Goll'sche Stränge), jedenfalls sind diese am intensivsten betroffen, wie die Schattirung andeutet. Aber ausser dieser gleichmässigen Erkrankung der mittleren Partien sieht man noch andere Partien der äusseren Partie der Hintersträge betheiligt, namentlich in den unteren Theilen der Halsanschwellung, nahe der Peripherie; aber auch weiter vorn umgiebt bis zum oberen Dorsaltheil (Fig. 7) eine schwächere Degenerationsschicht die stark degenerirten Goll'schen Stränge. Dieselbe erscheint aber nicht ganz gleichmässig in der Intensität der Erkrankung und nicht ganz in sich zusammenhängend, sondern hier und da durch noch normale oder kaum betheiligte Stellen unterbrochen, so dass stellenweise ein fleckiges Aussehen zu Stande kommt (vergl. z. B. Fig. 4, 6). Im mittleren Dorsaltheil (Fig. 9, 10) beginnt die Erkrankung der mittleren Theile der Hinterstränge sich von der Peripherie zurückzuziehen, an der Uebergangsstelle vom unteren Dorsal- zum Lendentheil sind die mittleren Theile frei geworden (Fig. 11), die degenerirten Streifen erscheinen scharf abgegrenzt, die übrigen Partien der Hinterstränge ganz frei. Im oberen Lendentheil ändert sich das Bild wieder etwas, indem von Neuem nach der Peripherie zu schwache Degenerationsflecke auftreten (Fig. 12, a.), in den tiefen Abschnitten der Lendenanschwellung ist die Intensität der Erkrankung bereits sehr gering, um nach abwärts allmälig zu verschwinden.

In den Seitensträngen ist der eigenthümliche fleckige Charakter, wie die Zeichnungen zeigen, sehr ausgeprägt, zum Theil gehen von der Peripherie aus schmalere oder breitere Degenerationszüge in sie hinein, zuweilen finden sich nahezu kreisförmig degenerirte Ringe mit normalem Centrum (vergl. z. B. Fig. 5, 6, 8), bald hält sich die Erkrankung in den hinteren Abschnitten (z. B. Fig. 5), bald geht sie in unregelmässiger Weise weiter nach vorn; am Uebergange vom Dorsal- in den Lendentheil hört sie ganz auf.

Bemerkenswerth ist dabei, dass an manchen Stellen die Degeneration die Peripherie der Seitenstränge nicht erreicht resp. nicht von der Peripherie ausgeht, wie dies sehr deutlich aus der Fig. 2 (links), Fig. 5, 7, 8, 9, g. hervorgeht.

Eine spärliche kleinfleckige Degeneration sieht man endlich an einer Anzahl von Querschnitten in den Vordersträngen, und zwar eigenthümlicher Weise mit Vorliebe innerhalb der Türck'schen Stränge. (Fig. 3, 5, 6, 7, 8.)

In der Medulla oblongata betraf die Degeneration die zarten und Keilstränge (Fig. 1), die ersteren stärker als die letzteren.

In Betreff der grauen Substanz ist nur bemerkenswerth eine abnorme Configuration des linken Vorderhorns in einem Theile der Halsanschwellung (Fig. 5, 6), übrigens sonst ohne Anomalien. Die Clarke'schen Säulen verhielten sich wie im vorigen Fall: nur geringe Reste des Fasernetzes (an Präparaten nach Weigert) und Verkleinerung, rundlichere Gestalt bei Fehlen von Fortsätzen, starke Pigmentirung der Ganglienzellen.

In den Kernen der zarten Stränge vermochte ich nichts Abnormes zu entdecken.

Die hinteren Wurzeln des Lendentheils waren auch hier atrophisch, aber in geringerem Grade als im ersten Falle, während gleichfalls die des unteren Dorsaltheils eine entschieden erheblichere Atrophie zeigten; weiter nach oben wurde die Atrophie sehr gering und war im Halstheil nicht mit Sicherheit nachweisbar. Von den vorderen Wurzeln waren die des Lendentheils vollkommen intact, aber im unteren Dorsaltheil zeigten auch sie, wie im vorigen Falle, eine, wenn auch geringere Atrophie.

Von den peripherischen Nerven wurde bisher der Saphen. major genauer untersucht; seine Querschnitt liess eine sehr beträchtliche einfache Atrophie erkennen, deren Bild dem früher von mir gegebenen entsprach.

Die im Sectionsbericht erwähnte leicht geröthete Stelle von glasigem, grauweissem Aussehen am linken Thalam. optic. ist nicht näher untersucht worden; vielleicht handelte es sich um eine fleckweise Erkrankung, in Beziehung zu bringen zur Erkrankung des Rückenmarks.

Vergleichen wir das Verhalten des Kniephänomens, sein Fortbestehen oder Schwinden, mit der Localisation der Degeneration in den Hintersträngen am Uebergange des unteren Dorsaltheils in die Lendenanschwellung an der Hand der mitgetheilten und der früher beobachteten, Eingangs erwähnten Fälle, so ergiebt sich, dass

überall, wo das Kniephänomen eine gewisse Zeit vor dem Tode geschwunden war (also in allen Fällen, mit Ausnahme eines), eine bestimmte Zone der Hinterstränge betheiligt war. Diese Zone wird nach innen begrenzt durch eine Linie, welche man sich dem hinteren Septum parallel durch den Punkt gezogen denkt, in welchem die das Hinterhorn bekleidende Substantia gelatinosa nach innen zu einen Knick, einen nach innen einspringenden Winkel bildet; nach hinten bildet die Grenze die Peripherie des Rückenmarks, nach aussen die die innere Seite des Hinterhorns bekleidende Substantia gelatinosa und der Eintritt der hinteren Wurzeln in die Spitze des Hinterhorns (resp. in die Substantia gelatinosa). Das so abgegrenzte Feld will ich, da der Ausdruck „Wurzelzone“ für dies Feld zu weit sein würde, indem er auch auf die weiter vorn in die graue Substanz sich einsenkende Fasern bezogen werden könnte, der Kürze halber als „Wurzeleintrittszone“ bezeichnen, da die medial vom Hinterhorn eintretende Wurzeln es durchziehen, um in die Substantia gelatinosa des Hinterhorns einzustrahlen.

Wenn wir uns diese Zone in den verschiedenen Beobachtungen durch das Ziehen der bezeichneten Linien (die punktirten Linien h in den Figuren A bis E auf Taf. VI.) abgrenzen, so sehen wir, dass die Degeneration in allen Fällen mehr oder weniger von innen her in dieselbe eindringt, mit Ausnahme des einen in der Einleitung erwähnten Falles (Lehmann, Fig. A.)*), gerade desjenigen, in welchem das Kniephänomen bis zum Tode fortbestand; hier geht sie nur bis gerade an die Grenzlinie. In den übrigen Fällen, in denen die Erkrankung in die bezeichnete Zone hineinrückt, ist der Umfang, in welchem dies geschieht, ein verschiedener, und zwar geht aus den betreffenden Figuren hervor, dass in den Fällen, in welchem die Zone in grösserer Ausdehnung betroffen war, das Kniephänomen seit längerer Zeit vor dem Tode verschwunden war, als da, wo die Betheiligung der Zone in geringerer Ausdehnung besteht.

Zur Vergleichung habe ich die Querschnitte des Rückenmarks der einzelnen Fälle in der Uebergangszone vom unteren Dorsal- zum Lendentheil zusammengestellt. (Vergl. Taf. VI. Fig. A bis E.)

Man sieht, wie in A. (dem genannten Falle Lehmann) die „Wurzeleintrittszone“ vollständig frei ist — hier hatte sich das Kniephänomen bis zum Tode erhalten.

In B. (der mitgetheilte Fall Schmidt) verschwand das Phänomen am rechten Bein circa 22 Tage vor dem Tode (kam dann einmal

*) Dieses Archiv XVI. 2. u. 3. S. 496 u. 778. Taf. X. 1885.

andeutungsweise wieder), auch am linken Bein war es seit innerhalb derselben Zeit bereits nur angedeutet, schwand aber erst völlig einen Tag vor dem Tode (während Klopfen auf den Quadriceps selbst noch Contraction erzeugte). Wie man sieht, ist die Degeneration eben im Begriffe, die Grenze der Zone zu überschreiten*).

Bei C.**) erlosch das Phänomen am rechten Bein ca. 2 Monate vor dem Tode, war aber am linken auch bereits ausserordentlich schwach; wann es auch links vollständig erlosch, ist nicht genau festgestellt, jedenfalls wurde es fünf Tage vor dem Tode auch hier erloschen gefunden. Wie man sieht, geht hier die Degeneration schon etwas weiter in die Zone hinein.

Bei D. (der mitgetheilte Fall Kreiziger) war ca. drei Monate vor dem Tode kein Kniephänomen mehr hervorzubringen und die Grenze der Zone wird gleichfalls eine gewisse Strecke überschritten.

Bei E. endlich fehlte das Phänomen nachweisbar seit 5 Jahren und ist die Ausbreitung der Erkrankung am weitesten in die Zone vorgerückt.

Die Beobachtungen von sehr chronisch verlaufenden Fällen von Tabes mit allen völlig ausgebildeten Erscheinungen der Krankeit, in welchen die Degeneration an dem betreffenden Rückenmarksabschnitte bis dicht an den Saum der gelatinösen Substanz des Hinterhorns heranreichte und also die „Wurzeleintrittszone" in ihrer Totalität oder in ihrem grössten Theile betraf, führe ich hier nicht einzeln auf; die Erfahrung hat mich in diesen am häufigsten vorkommenden Fällen hinreichend gelehrt, dass in ihnen jedes Mal das Kniephänomen lange, Jahre lang gefehlt hat. Wenn man andererseits in Betracht zieht, dass blosses Ergriffensein der mittleren Theile der Hinterstränge — so weit die Erfahrungen reichen — mit erhaltenem Kniephänomen einhergeht, und wenn wir dann so eben gesehen haben, dass die Zeit des Verschwindens des Kniephänomens vor dem Tode im Allgemeinen im Verhältnisse steht zu der Ausbreitung der Degeneration lateralwärts in die „Wurzeleintrittszone", so werden wir min-

*) Auf der rechten Seite ist die Zone bereits ein wenig mehr überschritten; ob sich daraus erklärt, dass rechts das Phänomen früher verschwand, will ich bei der Geringfügigkeit des Unterschieds dahingestellt sein lassen.

**) Berliner klin. Wochenschrift 1881 No. 1. Der dort gegebene Querschnitt liegt schon in der Lendenanschwellung. Ich habe nachträglich noch einen Schnitt durch den untersten Abschnitt des Dorsaltheils zeichnen lassen, der allerdings ein wenig höher liegt, als die übrigen, aber in den Bereich des Ursprungs des 12. Dorsalnerven fällt. Derselbe ist in C. wiedergegeben.

destens mit einiger Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen dürfen, dass die Erkrankung dieser „Wurzeleintrittszone" es ist, welche ein Verschwinden des Kniephänomens zur Folge hat. Dies scheint mir wenigstens für jetzt der Ausdruck der Thatsachen, die immerhin modificirt werden mögen, aber jedenfalls ohne theoretische Voreingenommenheit gefunden sind.

Allerdings giebt es ein gewichtiges Argument, welches gegen diese Schlussfolgerung angeführt werden könnte: es ist nämlich dabei die Atrophie der hinteren (zum Theil auch vorderen) Wurzeln nicht berücksichtigt worden, und man könnte geneigt sein, das Fehlen des Phänomens durch das Eintreten der Atrophie der hinteren extramedullären Wurzeln zu erklären. Es ist nicht ganz leicht, diesen Einwand vollständig zu beseitigen, indess lässt sich doch zu seiner Entkräftung Folgendes anführen: In dem Falle A, in welchem die Kniephänomene bis zum Tode fortbestanden, war, wie wir gesehen haben, entsprechend die „Wurzeleintrittszone" intact, während die hinteren Wurzeln des Lendentheils (und auch mit grosser Wahrscheinlichkeit die vorderen) einen gewissen Grad der Atrophie zeigten. Hier war also trotz Atrophie der hinteren Wurzeln das Phänomen erhalten geblieben. Auf der anderen Seite zeigten sich bei C., wo die Kniephänomene bei Betheiligung der Zone erloschen waren, die hinteren Wurzeln intact, und kommen also für die Erklärung des Erlöschens des Phänomens nicht in Betracht. Durch diese Beobachtungen scheint mir daher die Ansicht gestützt zu werden, dass jedenfalls nicht die Atrophie der (extramedullären) hinteren Wurzelfasern die alleinige Ursache des Schwindens des Kniephänomens sein kann. Welche Fasern es nun sind, deren Zerstörung innerhalb der genannten Zone die Erscheinung des Kniephänomens zum Schwinden bringt, ist nicht näher festzustellen; am wahrscheinlichsten bleibt es immer, dass die intramedullären Wurzelfasern dabei in Betracht kommen, die stets da, wo sie durch die degenerirte Partie verlaufen, zu Grunde zu gehen scheinen; ob noch Fasern anderer Bedeutung dabei betheiligt sind, dürfte schwer zu ermitteln sein.

Dass die gleichzeitige Erkrankung der Seitenstränge, welche in mehreren der erwähnten Fälle, wie auch in den beiden oben mitgetheilten, bestand, nicht von Bedeutung für die Erscheinungen des Kniephänomens ist, habe ich bereits in meiner ersten Arbeit (dieses Archiv V. 3.) auseinandergesetzt; das Verschwinden des Kniephänomens findet trotz der Seitenstrangerkrankung (und bei verschiedener Ausdehnug derselben) statt, sobald nur die Hinterstrangerkrankung die oben näher bestimmten Stellen des betreffenden Rückenmarks-

abschnittes (Uebergang vom Dorsal- zum Lendentheil) erreicht hat. Ist dies nicht der Fall, so bleibt das Kniephänomen in seiner normalen Stärke erhalten oder es treten, wie ich gleichfalls (l. c.) gezeigt habe, Steigerung des Kniephänomens und spastische Erscheinungen auf. In dieser Beziehung ist es interessant, dass in der ersten Beobachtungen (Kreiziger) nicht nur das Kniephänomen anfangs als sehr „energisch“ bezeichnet wird, sondern auch spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten beobachtet wurden (in den Adductoren, den Sartoriis, Rotatoren des Beins und auch in geringem Masse im Kniegelenk); als später die Kniephänomene schwächer wurden und endlich fehlten, bestand nur noch ein sehr leichter Widerstand bei den Abductionen des Beins, während die übrigen genannten Muskeln keinen Spasmus mehr zeigten. Es hat sich hierdurch also wahrscheinlich das Fortschreiten der Erkrankung der Hinterstränge in die Wurzeleintrittszone bemerkbar gemacht. Nicht so ausgesprochen war die Erscheinung in der zweiten Beobachtung (Schmidt); hier gab sich die Neigung zu Spasmen nur andeutungsweise dadurch zu erkennen, dass, während das Kniephänomen noch deutlich vorhanden war, bei schnellem, forcirten Beugen der Kniegelenke ein gewisser Widerstand eintrat, eine Erscheinung, die später nicht mehr beobachtet werden konnte. Hier hatte die Erkrankung der Seitenstränge bei Weitem nicht den Umfang wie in der ersten Beobachtung erlangt.

Die Affection der Seitenstränge führte schliesslich auch hier zu einer fast vollständigen Paralyse der unteren Extremitäten*), und zwar entwickelte sich die motorische Schwäche bei Schmidt (2. Beobachtung) erst im Verlaufe der Beobachtung nach der Ataxie, bei Kreiziger war sie bereits im Beginne der Beobachtung, mit Ataxie verbunden, vorhanden; ob auch hier die Ataxie vorausgegangen war oder sich erst später entwickelte, war deshalb nicht zu bestimmen. Es ist aber, wie ich anderwärts ausgeführt habe, aus der zuweilen zu beobachtenden anatomischen (histologischen) Differenz zwischen der Seiten- und Hinterstrangerkrankung mit grosser Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass erstere gewöhnlich erst auf letztere folgt.

Ich übergehe die übrigen Störungen des Nervensystems (Sensibilitätsstörungen u. s. w.), da sie kein hervorragendes Interesse darbieten; dagegen möchte ich darauf aufmerksam machen, dass bei beiden Kranken die Lichtreaction auf beiden Augen erhalten geblieben war.

---

*) Vergl. meine Arbeit „Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge“. Dieses Archiv VIII. 2, IX. 3.

Endlich möchte ich noch einer Erscheinung erwähnen, die vielleicht in Tabesfällen noch nicht beobachtet ist: die enorme Cyanose an den Fingern und der Volarfläche der Hände, zum Theil auch am linken Fusse, welche im Verlaufe des December 1883, in ihrer Intensität wechselnd, bei dem Kranken Kreiziger auftrat. Ob der Grund hierfür etwa durch die Betheiligung der Medulla oblong. zu suchen ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

Die obigen Fälle werden wohl Niemand Veranlassung geben, an eine sogenannte „Systemerkrankung“ zu denken; namentlich kann die sonderbare und unregelmässige Verbreitung der Degeneration in beiden Fällen in Seiten- und Vordersträngen einen solchen Gedanken nicht aufkommen lassen. Und dennoch ist in beiden nach dieser Richtung eine Thatsache auffallend: es ist dies der Sitz der Vorderstrangaffection bei Kreiziger innerhalb grösserer Abschnitte des Rückenmarks in den Türck'schen Strängen, namentlich frappant in den Figuren 6, 7, 8 und 12 und 13, also im Hals- und im Lendentheil; dabei bildet der degenerirte Streifen in dem Halstheile eine eigenthümlich hakenartige Figur, die sich ebenso in dem Querschnitt des Uebergangs vom Dorsal- zum Lendentheil wiederfindet. Gewiss erscheint auf den ersten Blick diese Bevorzugung der Türck'schen Stränge auf etwas Systematisches zu deuten — aber schon die Wiederkehr der Betheiligung derselben Partie im Lendentheile, wo, so weit wir wissen, diese Stränge als solche nicht mehr existiren, muss den Gedanken zurückweisen lassen. Immerhin bleibt die Erscheinung um so merkwürdiger, als auch in der 2. Beobachtung (Schmidt) gerade die Türck'schen Stränge Sitz degenerirter Flecke sind (Vergl. Fig. 3 bis 10).

Man fühlt sich gedrungen, nach einer Erklärung zu suchen. Eine solche würde sich vielleicht geben lassen, wenn die Ansicht von Dejerine*) zutreffend wäre, dass bei combinirten Affectionen der Hinter- und Seitenstränge die Affection der letzteren durch Fortleitung einer chronischen Entzündung der Rückenmarkshäute auf die Marksubstanz ihre Entstehung verdanke („corticale diffuse Meningomyelitis“); denn hier wäre die vordere Rückenmarksspalte ein äusserst bequemes Eingangsthor für die Entzündung und ihren Uebergang auf die Türck'schen Stränge. Indess berühren in der 2. Beobachtung die kleinen Flecke zum Theil nicht unmittelbar die Peripherie, auch

*) Arch. des Physiol. 1884. No. 8.

habe ich bereits durch, wie ich glaube, triftige Gründe, die Gültigkeit dieser Ansicht Dejerine's, wenigstens in der Allgemeinheit, wie er sie ausgesprochen hat, widerlegt*); auch bestand in den beiden mitgetheilten Fällen keine Spur einer chronischen Leptomeningitis, von welcher aus sich die Entzündung auf das Mark hätte verbreiten können. Ja, es ist — wie in einigen meiner früheren Fälle — auch in den beiden mitgetheilten bemerkenswerth, dass eine ausgebreitete Degeneration der Seitenstränge an manchen Stellen gar nicht die Peripherie des Seitenstrangs erreicht und zwischen dieser und der degenerirten Stelle manchmal nur auf einer, manchmal auf beiden Seiten noch ein schmaler Saum gesunden Gewebes besteht. In dieser Beziehung verweise ich in der Beobachtung Schmidt auf Fig. 3 (links), 5 (beiderseits), 6 (vorzugsweise rechts), 8, 9, 10 beiderseits, auch in der Medulla oblongata (Fig. 1 rechts). Sehr eigenthümlich verhalten sich in dieser Beziehung die Querschnitte Fig. 10 und 11 der 1. Beobachtung (Kreiziger), wo an symmetrischen Stellen beiderseits die Degeneration sich auf eine Strecke von der Peripherie entfernt, eine Symmetrie, die auch wiederum auf ganz bestimmte Bedingungen — im Gegensatze zu einem schlechthin diffusen Processe — hinzuweisen geeignet ist.

Ein sozusagen „systematisches" Erkrankungsfeld in den Seitensträngen ist, abgesehen von dem erwähnten eigenthümlichen Verhalten der Türck'schen Stränge, höchstens noch im Lendentheile des Rückenmarks der 1. Beobachtung zu finden (Taf. VI. Fig. 13, 14, 15); hier könnte das degenerirte Feld allenfalls als Pyramidenseitenstrangbahn aufgefasst und durch secundäre Degeneration, wenn man die fast über den ganzen Querschnitt (aber ohne Betheiligung der grauen Substanz) ausgebreitete Erkrankung in Fig. 10 und 11 berücksichtigt, erklärt werden. Mit Berücksichtigung des übrigen Befundes ist indess diese Deutung auch sehr unwahrscheinlich.

Trotzdem also von einer systematischen Degeneration der motorischen Pyramidenseitenstrangbahnen in beiden Fällen nicht die Rede sein kann, bestand dennoch eine Paralyse der unteren Extremitäten. Ich würde diese Thatsache nicht als besonders bemerkenswerth hervorheben, wenn nicht Strümpell unbegreiflicherweise in seinem Lehrbuche**), nachdem er erwähnt, dass sich im Laufe der Tabes eine vollständige Paraplegie ausbilden könne, mit voller Bestimmtheit erklärte, dass man „in diesen Fällen bei der anatomischen

---

*) Dieses Archiv XVI. 2.

**) Auch in der neuesten Ausgabe von diesem Jahre (S. 209).

Untersuchung den Process nicht mehr allein auf die Hinterstränge beschränkt findet, sondern eine gleichzeitige (systematische) Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn im Lendenmark«. Diese Behauptung ist absolut irrthümlich und schwer erklärlich, da doch die betreffenden Arbeiten (u. A. von mir selbst) dem Autor bekannt sein mussten, in denen eine Reihe von Tabesfällen mit Paraplegie beschrieben ist, in denen die Seitenstrangaffection auch nicht im Entferntesten den Charakter einer systematischen Pyramidenseitenstrangerkrankung hatte. Ebensowenig zutreffend ist der Zusatz „im Lendenmark" *). —

Die Hinterstrangaffection nimmt in der 1. Beobachtung fast die ganze Ausdehnung der Hinterstränge vom oberen Hals- bis zum unteren Dorsaltheile ein, ja sie reicht sogar überall bis an die hintere Commissur; in den Querschnitten des oberen Rückenmarkabschnitts sind stärker und schwächer degenerirte Zonen zu unterscheiden, im Brusttheil tritt ein solcher Unterschied nicht mehr deutlich hervor; die Erkrankung nach abwärts endet gegen den unteren Theil der Lendenanschwellung hin und geht nach oben bis in die Medulla oblongata, wo ein Streifen im äusseren Theile der Keilstränge den letzten Rest bildet. In der 1. Beobachtung, in welcher sich auch eine stärker und eine schwächer erkrankte Zone unterscheiden lassen, erscheint letztere zum Theil unterbrochen oder tritt geradezu in Form kleiner Flecke auf.

Was die Frage betrifft, ob in den beiden Fällen die Hinterstrangaffection als eine Systemerkrankung aufzufassen ist, so hat dieselbe heut wohl ihre Bedeutung in dem früheren Sinne verloren, nachdem die Existenz der „Systeme" in den Hintersträngen als solcher erchüttert ist. Man wird nach anderen Erklärungen suchen müssen, war aber, meiner Ansicht nach, auch bisher nicht berechtigt, mit Zugrundelegung nur weniger und für diesen Zweck besonders ausgewählter Fälle mit solcher Bestimmtheit von einer Systemerkrankung zu sprechen, wie es z. B. von Strümpell auch jetzt noch, ohne Berücksichtigung der neuen Thatsachen, geschehen ist.

---

*) Es sei mir gestattet, bei dieser Gelegenheit darauf hinzuweisen, wie das Bestreben, überall „Systemerkrankung" zu sehen, leicht zu künstlichen Interpretationen verleitet. So hat u. A. Strümpell in einer im vorigen Hefte dieses Archivs (S. 217) publicirten Arbeit — in welcher er die Güte hatte, auch meiner wenigstens en passant zu gedenken — die störende „Randdegeneration" seines Falles, meiner Ansicht nach, künstlich wegzudeuten gesucht.

Ich habe schliesslich von den bei unseren Kranken noch gefundenen Veränderungen des Schwindens des Nervennetzes und der Atrophie der Zellen in den Clarke'schen Säulen zu gedenken. Wenn (wie Herr Lissauer gezeigt hat), bei reiner Erkrankung der Hinterstränge nur ersteres betheiligt zu sein pflegt, so ist wohl die Atrophie der Zellen selbst in Uebereinstimmung mit anderen Erfahrungen in Verbindung mit der Seitenstrangaffection zu bringen.

Was die Atrophie der (extramedullären) hinteren Wurzelfasern betrifft, so möchte ich hervorheben, dass sie im unteren Dorsaltheil, nicht in der Lendenanschwellung in beiden Fällen am stärksten war, und dass auch die vorderen Wurzeln des Dorsaltheils, vorzugsweise des unteren, wenn auch nicht in so hohem Grade, sich an der Atrophie betheiligten, ohne dass eine Veränderung in den Ganglienzellen der Vorderhörner zu constatiren war.

Die Atrophie in dem N. saphenus war derselben Art, wie ich sie früher bei Degeneration der Hinterstränge beschrieben, und hatte einen ziemlich hohen Grad erreicht.

Es liegt nahe, bei Gelegenheit der hier berichteten beiden Fälle die Frage aufzuwerfen, ob sie noch in das Gebiet der Tabes hineingehören, oder diese Bezeichnung bei der Complication mit einer unregelmässigen Erkrankung der Seiten- und Vorderstränge unstatthaft sei. Man kann die Frage vom anatomischen und klinischen Standpunkte aus discutiren. Dass das klinische Bild mit Recht als Tabes bezeichnet werden kann, dürfte auf Grund der ganzen Symptomatologie unzweifelhaft sein, obgleich sich allerdings zur Ataxie auch wirkliche motorische Schwäche (resp. Paralyse) gesellte. Bekanntlich ist gerade das Fehlen motorischer Schwäche als charakteristisch für die Bewegungsstörung der Tabes angesehen worden (Duchenne); aber man hat keinen Anstand genommen, auch solche Fälle noch zur Tabes zu rechnen, in denen neben Ataxie sich zu einer gewissen Zeit motorische Schwäche entwickelte, indem man auch wohl ein letztes Stadium der Krankheit darin erblickte. Allerdings fehlte in unseren Fällen ein Symptom, welches mit Recht als eins der wichtigsten der Tabes betrachtet wird, die reflectorische Pupillenstarre, aber es ist dies ohne wesentliche Bedeutung, da dieselbe auch in anderen, sonst vollständig charakteristischen Fällen von Tabes fehlen kann. Schwieriger erscheint die Frage vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet. Unzweifelhaft besteht ja in zahlreichen Fällen eine isolirte Erkrankung der Hinterstränge, die ursprünglich allein bekannt war;

sind aber, wie in einer anderen Reihe von Fällen, die Seitenstränge mit erkrankt, was in sehr verschiedener Form und Ausbreitung geschehen kann, so handelt es sich doch in diesen (von mir als „combinirte primäre Erkrankung der Rückenmarksstränge" bezeichneten) Fällen immer um eine zusammenhängende Erkrankung einzelner Abschnitte der Seitenstränge mehr oder weniger durch das ganze Rückenmark hindurch. Die vorliegenden Fälle indess, obgleich sie sich den letzteren anschliessen, unterscheiden sich doch durch die zum Theil vorhandene Unregelmässigkeit, wechselnden Umfang, verschiedenartige Gestaltung und stellenweise Zusammenhangslosigkeit der erkrankten Partien, die sich zum Theil sogar nur als isolirte Flecke darstellen, von den gewöhnlichen Formen der combinirten Erkrankung. Trotzdem waren auch hier die klinischen Erscheinungen im Wesentlichen die gleichen, so dass man auch sie von diesem Standpunkt aus immer noch zur Tabes zu zählen berechtigt sein würde. Indess ist die ganze Frage offenbar falsch gestellt, denn es ist ohne alle Bedeutung, wie weit man den Begriff Tabes, so weit der Befund im Rückenmark in Betracht kommt, ausdehnen will, ob man nur die Fälle reiner Hinterstrangdegeneration oder auch die mit verschiedenartiger Betheiligung der Seiten (resp. Vorderstränge) so bezeichnen will. Sachgemässer ist es jedenfalls, nicht Tabes zu diagnosticiren, sondern weiter zu gehen und die Diagnose auf den anatomischen Befund zu richten, wozu die klinische Beobachtung nunmehr gewisse Anhaltspunkte giebt.

Es sei mir schliesslich noch ein Wort gestattet über die Frage, ob durch die vorstehend mitgetheilten Fälle das Fehlen des Kniephänomens als diagnostisches Mittel an Werth verloren hat.

Ich glaube, dass das gerade Gegentheil der Fall ist, denn wir wissen nunmehr, dass, wenn bei anderweitigen Symptomen der Tabes das Kniephänomen noch vorhanden ist, was ja jedenfalls zu den Seltenheiten gehört, die Degeneration die bestimmte, oben präcisirte Partie der Hinterstränge noch nicht erreicht hat und können den Fortschritt derselben nach dieser Stelle hin durch das Schwächerwerden und endliche Ausbleiben der Quadricepscontraction bei Klopfen auf die Patellarsehne genauer verfolgen als früher. Wir können ferner schliessen, dass in der grossen Majorität der Fälle von Degeneration der Hinterstränge die betreffende Stelle sehr frühzeitig ergriffen wird, zuweilen, bevor noch andere Zeichen einer spinalen Erkrankung vorhanden sind, vorausgesetzt, dass sich das Fehlen des Kniephänomens in solchen Fällen nicht durch andere Erkrankungen (z. B. beginnende

Atrophie des Quadriceps aus verschiedenen Ursachen) oder äussere Umstände erklären lässt, denn selbstverständlich darf ein einzelnes Symptom für sich allein, ohne Berücksichtigung der anderen Erscheinungen, nicht für die Diagnose verwerthet werden. Das Fehlen des Kniephänomens behält also für die Diagnose der Erkrankung der Hinterstränge an der näher bestimmten Stelle seine volle Bedeutung; das Erhaltenbleiben desselben bei schon entwickelten anderen Erscheinungen der Spinalerkrankung lehrt uns, dass der Process der Degeneration der Hinterstränge, den wir aus anderen Erscheinungen erschliessen, die betreffende Stelle noch verschont hat.

Erklärung der Abbildungen. (Tafel VI. und VII.)

Tafel VI. Querschnitt durch Rückenmark und Medulla oblongata des Kranken der 1. Beobachtung.

Die Querschnitte A—E. entsprechen der Gegend des Uebergangs vom Dorsal- in den Lendentheil, nur C. liegt ein wenig höher im Bereich des Ursprungs des 12. Brustnerven. Sie sind geordnet nach der Zeit, welche vom Verschwinden des Kniephänomens bis zum Tode verfloss; im ersten Querschnitt A. war es bis zum Tode erhalten geblieben. Die dazu gehörige Krankengeschichte ist im Texte citirt.

Tafel VII. Querschnitt durch Rückenmark und Medulla oblongata des Kranken der 2. Beobachtung.

XXIV.

Ueber schottische, englische und französische Irrenanstalten*).

Von

Dr. **Siemerling**,
Assistent an der psychiatrischen Universitätsklinik.



Meine Herren!

Es sei mir vergönnt, Ihnen heute Abend einige Mittheilungen zu machen über das Irrenwesen in Schottland, England und Frankreich, soweit ich Gelegenheit hatte, dasselbe im Sommer des vergangenen Jahres aus eigener Anschauung kennen zu lernen.

Es liegt mir ferne und es würde über die Grenze eines solchen Berichtes hinausgehen, wollte ich Ihnen eine ausführliche Schilderung der gesammten dortigen Irrenverhältnisse geben. Es wäre zu diesem Zwecke auch ein längeres eingehenderes Studium erforderlich, als eine derartige Reise bei dem verhältnissmässig kurzen Aufenthalt an jedem Orte gewähren kann.

Von einer Beschreibung jeder einzelnen Anstalt, welche ich in diesen Ländern besucht habe, sehe ich ab, da wir bereits in einer Reihe von Reiseberichten aus älterer und neuerer Zeit treffliche Schilderungen der meisten dortigen Anstalten haben**).

Es kommt mir darauf an, Ihnen aus meinen Anschauungen und Erfah-

---

*) Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 11. Januar 1886. — Die Reise wurde auf Kosten eines von der medicinischen Facultät der Universität Marburg aus der Bose-Stiftung gewährten Reisestipendiums gemacht.

**) Ripping, Reisebericht über eine psychiatrische Reise in England und Schottland. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 31. Bd. S. 97. — Hasse, Einiges über Irrenanstalten ibid. 41. Bd. 1. Heft. S. 54. — Wildermuth, Reiseerinnerungen an Frankreich, England, Schottland und Belgien. Ibid. 40. Bd. S. 762.

rungen, welche ich auf dieser Reise durch Besichtigung einer Reihe von Anstalten, durch mündliche Mittheilungen von Seiten der Collegen und durch Lectüre der Jahresberichte gesammelt habe, ein Bild zu entwerfen, wie weit die oben genannten Länder in der Versorgung und Unterbringung der Geisteskranken vorgeschritten sind; insbesondere möchte ich Ihre Aufmerksamkeit lenken auf die familiale Irrenpflege, wie sie in Schottland geübt wird, und auf die dort und in England bestehenden Einrichtungen für geisteskranke Verbrecher, da gerade diese beiden Punkte in neuester Zeit auch in hiesigen Fachkreisen das Interesse in Anspruch nehmen.

Zunächst will ich einige Bemerkungen zur Erläuterung der Grundzüge des schottischen Irrenwesens vorausschicken. Seit dem Jahre 1858 steht das gesammte schottische Irrenwesen unter der Aufsicht einer vorgesetzten Behörde, dem Board of lunacy, mit dem Sitze derselben in Edinburgh. Nach dem Vorbilde der zehn Jahre älteren englischen Einrichtung wurde dieses Institut in's Leben gerufen. Den Mitgliedern dieser Behörde (Commissioners in lunacy), zusammengesetzt aus Aerzten und Juristen, fiel von vorn herein eine doppelte Aufgabe zu: einmal hatten sie die Beaufsichtigung und Controle über die im Lande bestehenden Anstalten, in zweiter Linie wurden sie gesetzlich beauftragt und ermächtigt, die Zahl der im Lande überhaupt vorhandenen Geisteskranken festzustellen und sich über deren Zustand Aufschlüsse zu verschaffen. Ja, die Einrichtung ging noch einen Schritt weiter: der Aufsichtsbehörde wurde auch die Befugniss ertheilt, über die ausserhalb der Anstalten aufgefundenen Geisteskranken Aufsicht zu üben und bis zu einem gewissen Grade über deren Schicksal zu entscheiden. Es war gerade dieses letztere eine schwer zu erfüllende Aufgabe; in wie weit dieselbe gelungen ist, werden wir weiter unten, namentlich bei Betrachtung der familialen Irrenpflege sehen. Die Befugnisse der Behörde, für die Unterbringung Geisteskranker Sorge zu tragen, sind natürlich verschieden, je nachdem die Kranken aus eigenen Mitteln leben (d. s. die non-paupers) oder der staatlichen Fürsorge anheimfallen (d. s. die paupers). Ueber diese letzteren, über die mittellosen Kranken, also hat der Board unbedingtes Verfügungsrecht; jeder aus dieser Klasse, welcher durch das Zeugniss zweier Aerzte für geisteskrank erklärt ist, muss von Seiten der Gemeinde, und zwar innerhalb 21 Tage nach erfolgter Anzeige, in eine Irrenanstalt untergebracht werden, vorausgesetzt, dass nicht durch besonderen Dispens des Board die Verpflegung des Kranken in seiner eigenen oder einer anderen Familie gestattet wird. In diesem Falle bleibt aber dem Board immer die Aufsicht über den Kranken. Die Ueberführung des Kranken in die Anstalt erfolgt auf Befehl des Friedensrichters, und zwar wird der Kranke, wenn angängig, in die Anstalt seines Bezirks untergebracht.

Begüterte Kranke, welche auf Privatkosten leben, müssen, wenn sie bei Fremden, d. h. Nichtverwandten, leben, unter Aufsicht des Scheriffs ihres Ortes gestellt, den Commissioners angezeigt und von diesen regelmässig besucht werden. Werden dieselben von Familienangehörigen verpflegt, so sollen sie durch ihre Pfleger oder durch den behandelnden Arzt dem Board angezeigt werden, wenn die Krankheit über ein Jahr dauert, und bei dem Kranken De-

tinirung im Hause oder mechanischer Zwang nothwendig geworden sind. Nur in dem Falle, dass die Kranken in ihrer Familie nachweisbar schlechter Behandlung ausgesetzt sind, werden sie auf Antrag des Board in einer Anstalt untergebracht.

Auf diese Weise kommt es, dass die grössere Anzahl der Geisteskranken in den Registern der Oberbehörde geführt wird und deren Aufsicht unterworfen ist. Selbstverständlich weist die Anzahl der zur Kenntniss des Board gelangten Geisteskranken in der Zeit vom Beginn der Wirksamkeit dieser Behörde bis zum letzten Jahre eine erhebliche Zunahme auf. Die Anzahl, welche am 1. Januar 1858 sich auf 5823 Kranke belief, ist bis zum 1. Januar 1885 auf 10,918 gestiegen, hat sich also um 5095 Kranke vermehrt. Von diesen befinden sich 1991 (ungefähr ein Fünftel) ausserhalb der Anstalten. Für die Unterbringung in Anstalten ist in ausreichender Weise Sorge getragen.

Schottland mit einer Einwohnerzahl von $3^1/_2$ Millionen besitzt zur Zeit 26 öffentliche Anstalten, 6 Privatanstalten, 14 Irrenabtheilungen in Armenhäusern und eine besondere Anstalt für geisteskranke Verbrecher.

Die öffentlichen Anstalten zerfallen in königliche, in Districtsanstalten, und in Parochial-Asylums, d. h. solche, welche auf Kosten einer Gemeinde gegründet und unterhalten werden. Irrenabtheilungen an grossen Krankenhäusern, wie es bei uns und in Frankreich der Fall ist, giebt es weder in Schottland noch in England.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung einzelner Anstalten. Folgen Sie mir zunächst nach dem Royal Edinburgh Asylum, Morningside. — Morningside, in einem schönen wohlgepflegten Parke in einer der modernen Vorstädte Edinburghs gelegen, bietet Raum für ungefähr 850 Kranke und zwar zahlende und nicht zahlende. Für letztere wird im Durchschnitt eine Entschädigung von 640 Mark p. a. gezahlt. — Die ärmeren Klassen sind in einer grossen Centralanstalt untergebracht, während die zahlenden zum Theil in Pavillons und in kleinen Häusern (cottages), für 5—6 Kranke eingerichtet, wohnen.

Die Centralanstalt ist nach dem Corridorsystem gebaut. Das Sehenswertheste der Centralanstalt ist die neu eingerichtete Abtheilung auf der Frauenseite. Hier sind nicht, wie in den übrigen Theilen der Anstalt dunkle, nur dürftig erhellte Corridore, keine beschränkten Tagräume und enge Isolirzellen. Breite Corridore empfangen durch sehr hohe, weite Fenster überall genügend Licht, die Tagräume sind gut ventilirt, nicht überfüllt, die Isolirzellen bieten genügend Raum. In dieser Abtheilung liegt auch die weibliche Infirmerie. Die Einrichtungen lassen an Zweckmässigkeit nichts zu wünschen übrig. Die Reinlichkeit ist eine musterhafte, es war nichts von dem Geruch der sich verunreinigenden Kranken zu spüren, obwohl sich einige bettlägerige, gelähmte Patientinnen in dem Saale befanden.

Diese Infirmerie wird vom Director Dr. Clouston als Ausbildungs- und Durchgangsstation für das neu eintretende weibliche Wartepersonal benutzt. Die Erfolge, welche derselbe mit dieser seit einigen Jahren bestehenden Ein-

richtung gehabt hat, sind ausserordentlich günstige; er erzieht sich ein gutgeschultes, zuverlässiges Wartepersonal.

Wenn auch der übrige Theil der Centralanstalt durch seine alte unpractische Bauart zurückbleibt hinter dieser neuen weiblichen Abtheilung, so ist durch die Einrichtung alles gethan, um den ungünstigen Eindruck, welchen die langen, schlecht erhellten Corridore, die etwas niedrigen Tagesräume auf den Besucher hervorrufen, mildern.

Sämmtliche Corridore sind mit Linoleumstreifen belegt. Der Schmuck der Wände ist einfach und geschmackvoll mit Bildern und Blumen gehalten, man sieht hier nichts von den curiosen fast bizarren Wandmalereien und Verzierungen, wie ich Gelegenheit hatte, in anderen englischen Anstalten zu sehen. Die ganze Einrichtung zeichnet sich durch eine, man möchte sagen, vornehme Eleganz aus.

Sehr üppig und stellenweise für unsere Begriffe etwas überladen, sind die von den zahlenden Personen bewohnten Räume eingerichtet. Geradezu luxuriös ist die Ausstattung in dem sogenannten Craig House, einem schlossartigen Gebäude, welches einer Anzahl von Reconvalescenten und harmlosen Kranken der besten Klasse zum Aufenthalt dient.

Für zweckmässige Beschäftigung der Kranken ist in hinreichender Weise Sorge getragen. Grosse, gut eingerichtete Werkstätten, welche in besonderen Gebäuden liegen, bieten Raum und Arbeit für die verschiedensten Handwerker. Auf den wohlgepflegten Rasenplätzen werden mit Eifer die in England allgemein beliebten Ballspiele geübt. Eine in der Anstalt erscheinende kleine Unterhaltungsschrift neben einer Bibliothek sorgen für Lectüre.

Die Anzahl der in einem Jahre in der Anstalt verpflegten Patienten ist eine sehr grosse: dieselbe betrug im Jahre 1884 1880 Patienten. Neu aufgenommen wurden in demselben Jahre 342 (161 Männer, 181 Frauen). Zur Entlassung kamen 281 (142 Männer, 139 Frauen). — Morningside dient zugleich als klinisches Unterrichtsinstitut für die Universität Edinburgh. Die Vorlesungen werden von dem dortigen Director Dr. Clouston abgehalten. — Auf dem internationalen medicinischen Congress in London hat dieser seine Ansichten über die Wichtigkeit des psychiatrischen Unterrichts ausgesprochen. Eine gewisse Kenntniss der Psychiatrie könne sich nach seiner Ansicht jeder Arzt durch ein- bis zweimonatlichen Aufenthalt in einer Anstalt oder durch den Besuch von zwölf klinischen Vorlesungen aneignen.

Da zu der Zeit, als ich Edinburgh besuchte, gerade Universitätsferien waren, habe ich leider ein klinisches Colleg in der Psychiatrie nicht gehört. Dr. Clouston hält in einem Semester 12 theoretische Vorlesungen, lässt zwei Mal wöchentlich die Studenten zur Visite in die Anstalt kommen, zieht sie zu den stattfindenden Obductionen heran. Obligatorisch ist die Psychiatrie in den Prüfungsgegenständen nicht.

Interessant war mir von Morningside, als der ersten englischen Anstalt, welche ich gesehen, die Einführung des Open-Door Systems. Nur zum Theil hat dieses in Morningside Ausführung gefunden, es sind nur wenige Räume, zu denen die Thüren auch in's Freie hin offen stehen. Die Abtheilungen, auf

welchen die besonderer Beobachtung bedürftigen Kranken liegen, sind verschlossen.

Ausgedehntere, ja vollkommene Anwendung hat das Open-Door System in dem Parochial Asylum Woodilee gefunden. Es ist dies die neueste in Schottland errichtete Anstalt. Sie liegt in der Nähe von Glasgow, unmittelbar bei der Station Lenzie Junction.

Vor ungefähr 10 Jahren, am 22. October 1875, wurde diese Anstalt eröffnet. Die Gesammtkosten beliefen sich auf eine Höhe von 3 Millionen Mark oder pro Kopf — die Belegungsfähigkeit auf 500 Patienten berechnet — 6000 Mark. Im Vergleich mit den Herstellungskosten einiger deutscher Anstalten ist diese Summe keine ungewöhnlich hohe. In der städtischen Irrenanstalt zu Dalldorf waren pro Kopf 9480 Mark zu rechnen. Die bei Gräfenberg erbaute Anstalt für 300 Kranke hat 2,186,229 Mark gekostet, also pro Kopf 7287,43 Mark. Andernach für 300 Kranke errichtet, hat gekostet 1,828.668 Mark, demnach 6095,56 Mark pro Kopf. Düren für 500 Kranke hat 2,434,093 Mark also pro Kopf 4868.20 Mark gekostet; Neustadt in Westpr. 3600 Mark pro Kopf, in toto, für 400 Kranke berechnet, 1,440,000 Mark. Die Unterhaltungskosten für Woodilee betragen pro Kopf wöchentlich 8 Schilling. Ich muss gestehen, dass der Eindruck, welchen diese Anstalt mit ihrem ganzen Betriebe auf mich gemacht hat, ein so vorzüglicher war, dass ich gerne der Einladung des Directors, Dr. Blair, Folge leistete, um mir noch zum zweiten Male die Einrichtungen näher anzusehen. Ich wurde vom Zufall in sofern begünstigt, als ich jedes Mal bei verschiedener Witterung die Anstalt in Augenschein nehmen konnte. Das erste Mal bei trübem regnerischen Wetter, als die Patienten in den Anstaltsräumen waren, das zweite Mal an einem wunderschönen Herbsttage, wo ich hinreichend Gelegenheit hatte, mir unter liebenswürdiger Führung des Assistenten, Dr. Dunn, die Beschäftigung im Freien, den landwirthschaftlichen Betrieb anzusehen. Durch Kornfelder und schön gepflegte Anlagen führt uns der Weg zu der auf einer Erhöhung liegenden Anstalt. Man geniesst von hier aus eines schönen Blickes auf die vor uns liegenden Gründe, abgeschlossen durch eine kleine, bewaldete Hügelkette. Das Aeussere der Anstalt präsentirt sich auf's Vortheilhafteste. In der Mitte vor uns liegt das Verwaltungsgebäude mit den Büreaux und Dienstwohnungen. Der Director selbst wohnt nicht in der Centralanstalt; eine weiter unten gelegene Villa dient ihm zum Wohnsitz.

Im Mittelgebäude befindet sich noch die Küche und unmittelbar an diese stossend, die grosse Dining Hall, circa 500 Personen fassend. Drei Thürme krönen den Mittelbau, welcher nach hinten durch die Kapelle seinen Abschluss findet. Ein mit Glas überdeckter, als Gewächshaus eingerichteter Gang stellt die Verbindung zwischen dieser und dem Mittelbau her. — Zu beiden Seiten liegen dann die symmetrisch gebauten Abtheilungen für Frauen und Männer, ein langes einstöckiges Gebäude mit je zwei vorspringenden Pavillons und einem längeren Seitenflügel. Im Parterre befinden sich Tag- und Isolirräume, im ersten Stock die Schlafräume. Durch die ganze Anstalt in der Ausdehnung des Mittelbaues führt ein zusammenhängender Corridor, welcher seine

Fortsetzung in den beiden Seitenflügeln findet. Man durchschreitet die ganze Anstalt, ohne einen Schlüssel zu gebrauchen, selbst die Verbindungsthüren, welche zu der Männer- und Frauenabtheilung auf den grossen Corridor führen, sind unverschlossen, auch die nach aussen führenden Thüren sind durch die gewöhnliche Drückervorrichtung zu öffnen. Gartenanlagen umgeben die Anstalt; von Mauern, Gräben oder sonstigen Absperrungsvorrichtungen ist nichts zu sehen.

Als ich das erste Mal die Anstalt besuchte, traf ich ungefähr zur Zeit des Mittagesssens dort ein. Die Patienten, circa 480, waren in dem grossen Speisesaal versammelt. Es ist nämlich in schottischen und englischen Anstalten allgemein üblich, dass sämmtliche Patienten zusammen die Mahlzeiten einnehmen. und habe ich verschiedene Male Gelegenheit gehabt, die zu diesem Zweck versammelten Kranken zu sehen. Ausgeschlossen von dem gemeinsamen Mittagessen waren nur drei bettlägerige Kranke und bildeten diese den ganzen Bestand von körperlichen Kranken. — Es herrschte keine lärmende Unruhe; hier und da erhob sich vielleicht einer der Patienten, um seiner Erregung in lauten Worten Luft zu machen, doch brachte ein solches Intermezzo weiter keine auffallende Störung in dem weiten Raum hervor. Die Wärter und Wärterinnen sassen an besonderen Tischen und assen nach den Kranken, während diese auf ihren Plätzen blieben. Nach dem Essen begaben sich die Patienten in guter Ordnung in ihre Abtheilungen.

Die Tagräume, in denen sie sich aufhielten, sind grosse, hohe, gut erleuchtete Zimmer, eigentlich Säle, mit behaglicher, solider Einrichtung und machen keineswegs den Eindruck des Ueberfülltseins. Neben den grösseren Tagräumen liegen eine Reihe von Einzelzimmern und die Isolirzellen. Letztere sind meist parquettirt, haben gewöhnliche Fenster, welche durch einen seitlich in die Wand verschiebbaren Holzladen zu verdunkeln sind. Hier, wie in allen übrigen schottischen Anstalten, traf ich die Einrichtung der Polsterzellen. Isolirt war an dem Tage keiner, und gehört es nach Aussage des Directors zu den Seltenheiten, dass von der Zelle Gebrauch gemacht wird.

Die im ersten Stock gelegenen Schlafräume stehen den Tagräumen an Güte der Einrichtung nicht nach. Hier ist geradezu Verschwendung mit dem Platze getrieben. Die breiten, geschmackvoll aus Holz gearbeiteten Bettstellen stehen in gehöriger Entfernung von einander. Vor jedem Bett befindet sich ein Nachttischchen und eine Bettvorlage. Das Ganze macht einen so gediegenen Eindruck, dass man nicht glaubt, in einer Anstalt für arme Patienten sich zu befinden.

Hatte schon die Anstalt bei trübem Wetter einen günstigen Eindruck auf mich gemacht, so war dieses um so mehr der Fall, als ich auch bei heiterem Himmel den äusseren Betrieb sah. Zur Anstalt gehört ein Areal von 458,842 Acres, welche ausschliesslich von den Patienten bebaut werden. Der grösste Theil, gut $^3/_4$ der Männer, nimmt an der Aussenarbeit Theil, von den übrigen werden die Arbeitsfähigen in den Werkstätten beschäftigt. Die Frauen werden zu häuslichen Arbeiten in der Koch- und Waschküche verwandt. Die Arbeitszeit ist von 9—1 und Nachmittags von 2—6. Die Arbeiter versam-

meln sich unter Leitung des Inspectors, werden von dem Arzt einer Controle unterworfen und gehen dann unter Führung der Wärter zu ihren verschiedenen Beschäftigungen. Dicht bei der Anstalt liegt eine vollständig eingerichtete Farm, welche von einigen 20 Patienten und einem verheiratheten Wärter bewohnt wird. Auch hier war alles in musterhafter Ordnung.

Es ist ein Hauptbestreben des Directors, möglichst viele mit Aussenarbeit zu beschäftigen. Er sieht gerade in der Beschäftigung im Freien ein wesentliches Unterstützungsmittel für den guten Gesundheitszustand in der Anstalt, und namentlich für das seltene Vorkommen der Phthisis als Todesursache in seiner Mortalitätsliste. Vom Jahre 1884 weist diese 53 Todesfälle auf (26 Männer, 27 Frauen) oder 7,08 pCt. aller im Jahre verpflegten Patienten. Unter diesen waren nur 6 Fälle von Phthisis, ein gewiss geringer Procentsatz.

Die Anstalt nimmt wesentlich von der Stadt Glasgow auf. Eine Auswahl oder ein Zurückweisen giebt es nicht. Hervorgehoben zu werden verdient die geringe Anzahl der Paralytiker, es waren in der Anstalt 10 männliche und eine weibliche Paralyse, und ist gerade dieser Umstand für eine Anstalt mit landwirthschaftlichem Betrieb ein nicht zu unterschätzender Factor.

Landwirthschaftlicher Betrieb im Verein mit dem Open-Door System sind in der schottischen Anstalt Woodilee zu solcher Entwickelung gelangt, dass es sich wohl lohnt, noch einige Augenblicke bei diesem Punkt stehen zu bleiben. Seit einer Reihe von Jahren ist das Bestreben der Irrenbehörde darauf gerichtet, den Kranken das grösstmöglichste Mass von Freiheit zu gewähren, die Patienten entsprechend ihrem Bildungsgrade vielseitig zu beschäftigen und ihnen den Aufenthalt in der Anstalt zu einem angenehmen zu gestalten. Ersteres ist erreicht durch Abschaffung der ummauerten Höfe und durch Wegfall der verschlossenen Thüren. Langjährige Erfahrung hatte bereits vor der Verallgemeinerung des Systems die Möglichkeit der Einführung eines solchen bestätigt. Im Haddington District Asylum, welches 1866 eröffnet wurde, sind niemals ummauerte Höfe in Anwendung gekommen. Ein zufälliger Umstand, als im Argyll District Asylum behufs baulicher Veränderungen die Mauern abgetragen wurden, liess erkennen, dass es allerdings ohne abgeschlossene Höfe möglich wäre, die Kranken zu halten. Im Vortheil bei Anwendung des Systems sind natürlich die Anstalten mit möglichst grosser weiter Umgebung. Bereits die meisten schottischen Anstalten besitzen keine gesonderten, ummauerten Höfe mehr. Man ging noch einen Schritt weiter, man liess die Thüren unverschlossen. Den Versuch machte zuerst das Fife- und Kinross District Asylum, zu vollkommener Entwickelung gelangte das System in Woodilee. Lediglich dieser freieren Bewegung ohne jeden Zwang schreibt man die grössere Ruhe in den Anstalten, das Fehlen aufregender Scenen und das schnellere Vorübergehen der Erregungszustände zu.

Auch für das Wartepersonal sind die Vortheile unleugbar. Der Wärter bemüht sich mehr um den einzelnen Kranken, und dieser sieht in dem Wärter nicht mehr seinen beständigen Aufpasser. Ist dem Kranken der Austritt in's Freie gewährt, so kommt er weniger auf die Idee, dass er seiner Freiheit beraubt sei und sucht sich der Anstalt nicht durch die Flucht zu entziehen.

Die Zahl der Entweichungen ist jedenfalls nach den officiellen Berichten nicht grösser, als vor Einführung des Systems. Eine Vermehrung des Wartepersonals ist nicht vorgenommen, es kommen in Woodilee 10 bis 12 Kranke auf einen Wärter. Auf die Vorzüglichkeit des Personals wird grosses Gewicht gelegt. Das Gehalt für dasselbe ist, selbst wenn man auch die theuren englischen Verhältnisse in Rechnung zieht, ein hohes. In der Lohnliste findet sich kein Wärter mit einem Gehalt unter 50 Mark und keine Wärterin unter 30 Mark pro Monat neben freier Station aufgeführt.

Besondere Unglücksfälle, welche dem Open-Door System als solchem zur Last zu legen wären, sind seit Errichtung der Anstalt nicht zu verzeichnen.

Ich habe in keiner anderen Anstalt das Opendoor-System so einheitlich durchgeführt gesehen, als in Woodilee, und Schottland kann stolz darauf sein, eine Anstalt zu besitzen, in welcher das No-Restraint-System auf's beste entwickelt, man möchte sagen, ideal vollendet ist.

Wenden wir uns nun zu dem anderen, nicht minder gut gepflegten und entwickelten System in Schottland, dem System der familialen Irrenpflege.

Ich hatte durch gütige Vermittelung des Collegen Dr. Sibbald, eines Commissioner in lunacy Gelegenheit, unter Führung des inspicirenden Arztes, Dr. Lawson, ein Dorf zu besuchen, in welchem eine grössere Anzahl Geisteskranker in Familienpflege untergebracht ist. Es ist dieses das Dorf Kennoway, ca. 1 ½ Stunden von Kirkcaldy auf der Nordseite des Firth of Forth gelegen (von Edinburgh [Waverleystation] in 2 ½ Stunden zu erreichen)*). Das Dorf liegt in hügeliger fruchtbarer Gegend, es besteht aus einzelnen Höfen und kleineren Wirthschaften, analog unseren Bauerndörfern. Die Häuser liegen ziemlich getrennt von einander, und gewinnt dadurch das Dorf bedeutend an Ausdehnung. Es sind zur Zeit einige 60 Kranke dort bei verschiedenen Familien zu 2—3 untergebracht. Von diesen Patienten haben wir 25 (13 Frauen, 12 Männer) besucht, welche auf 10 Häuser vertheilt waren. Da das Dorf in einer der wohlhabenderen Gegenden Schottlands liegt, so treffen wir auf unserer Wanderung überall gut gebaute und wohl in Stand gehaltene Häuser an. Dieselben bestehen meistens nur aus Parterreräumen, nämlich der Küche und 2—3 Wohnzimmern, selten führt eine Treppe in den ersten Stock zu einigen Mansardenzimmern. Die Ausstattung ist eine einfache, bescheidene, überall herrscht aber die grösste Sauberkeit. Da gerade ein etwas regnerischer Tag war, so fanden wir die meisten Bewohner in den Häusern anwesend. Die Kranken leben vollkommen in der Familie. Sie bewohnen mit dieser ein Zimmer, nehmen an allen Mahlzeiten Theil, gehen gemeinschaftlich mit den Familienangehörigen in die Kirche, begleiten diese auf's Feld zur Arbeit. Auf dieses Zusammenleben und diese Zusammengehörigkeit wurde von meinem Begleiter strenges Gewicht gelegt. Er tadelte in einem Hause die Frau, weil die beiden Patienten in einem Zimmer allein vor dem Kamin sassen, ihre Pfeife

*) Jolly in seinem Aufsatze: Ueber familiale Irrenpflege in Schottland (Dieses Archiv 1875. V. Bd. S. 164) giebt bereits eine Schilderung von den Verhältnissen der in diesem Dorfe untergebrachten Geisteskranken.

rauchend, während die Familie sich in einem anderen Raume aufhielte. Bei einigen sahen wir die ganze Familie mit ihren Patienten beim Mittagessen versammelt. Die Pfleger berichteten ausführlich, und mit grossem Interesse von dem Betragen und den Eigenthümlichkeiten ihrer Schützlinge. Sie legten dem Arzt ein Buch vor, in welches dieser seine Bemerkungen eintrug. Solche Bücher werden in jedem Hause, welches Geisteskranke beherbergt, gehalten und sind nach besonderer Vorschrift der Irrenbehörde eingerichtet, damit der inspicirende Arzt und der Armeninspector ihre Einträge machen können. Der Arzt giebt sein Urtheil ab über den körperlichen und geistigen Zustand des betreffenden Kranken, über den Zustand des Hauses, der Bettung, der Kleidung und der Reinlichkeit, fügt dann seine etwaigen Ausstände hinzu. Der Inspector hat Sorge zu tragen für gute Behandlung des Kranken von Seiten seiner Pfleger und für Kleidung und Bettung des Kranken das Erforderliche zu veranlassen.

Als Entschädigungsgeld erhalten die Pfleger einen Betrag von 6 bis 7 Schillingen die Woche. Für diese Summe liefern sie die Wohnung und Beköstigung; Kleidung und Schuhe werden von der Heimathbehörde geliefert. Sämmtliche Kranke, welche ich gesehen, waren sehr sauber im Anzuge. Ihre Kleidung war die auf dem Lande übliche. Die Betten, meist in einem Alkoven angebracht, waren in gutem, sauberen Zustande. Einige Kranke, unter anderen ein Idiot, wurden genauer untersucht, ob sie sich in einem gehörigen Zustande der körperlichen Reinlichkeit befänden. Es gab hier nichts zu tadeln, selbst die Pflege des Haares, der Nägel war eine gute. Alle Patienten waren mit ihrem Aufenthalt sehr zufrieden, wie aus ihren Erzählungen und Berichten hervorging. Meistens waren es abgelaufene Fälle von chronischer Paranoia, harmlose, schwachsinnige Kranke, im mittleren Lebensalter. Unter den Männern sahen wir einige noch kräftige Gestalten, welche ihren Pflegern bei der Feldarbeit tüchtig zur Seite standen. Die Frauen waren durchweg im vorgerückten Alter; jugendliche Personen habe ich nicht gesehen. Der jüngste Patient war ein Idiot im Alter von 32 Jahren.

Es ist in Kennoway eine grössere Anzal von Kranken untergebracht, denn die Irrenbehörde begünstigt dieses Dorf, weil sie erfahrungsgemäss hier sehr gute Pfleger für die ihnen anvertrauten Kranken gefunden hat. Die Dorfbewohner sind an ihre Kranken gewöhnt, und von manchen hörte ich den Wunsch äussern, dass man ihnen die Bewilligung zur Aufnahme eines weiteren Kranken ertheilen möchte.

In ähnlicher Weise, wie in Kennoway, sind Geisteskranke in den verschiedensten Dörfern, Flecken, einzelnen Höfen durch ganz Schottland hin untergebracht.

Verweilen wir einige Augenblicke bei der Entwickelung und dem Nutzen dieses familialen Systems.

Ich habe im Anfang meines Vortrages darauf hingewiesen, dass dem Board of lunacy unter anderen die Aufgabe zufiel, die Zahl der im Lande vorhandenen Geisteskranken ausfindig zu machen und für deren zweckgemässe Unterkunft Sorge zu tragen. Zu diesem Behufe wurde eine eigene Commission

gewählt, welche ganz Schottland bereiste und Erhebungen über diesen Punkt anstellte.

Dr. Mitchell in seinem 1864 erschienen Buche „The insane in private dwelligs“, welches der Verfasser die Güte hatte, mir zu übersenden, giebt uns ein anschauliches Bild von den Zuständen der damals ausserhalb der Anstalten untergebrachten Geisteskranken. Die Anzahl derselben wurde am 1. Januar 1862 auf 3628 geschätzt, während die Gesammtmenge aller Geisteskranken sich in Schottland damals auf 8207 belief, also 44 pCt. aller Geisteskranken befanden sich ausser den Anstalten. Es liegt in der Natur der Sache, dass der grösste Theil dieser Kranken sich unter Verhältnissen befand, welche völlig unzulänglich waren, und namentlich gilt dieses von der ärmeren Klasse der Kranken. Ihnen wandte sich die Aufmerksamkeit der Behörde in erster Linie zu, hier begann sie ihr Reformwerk, indem sie für diese Kranken ein zweckentsprechendes Unterkommen schaffte. Begünstigt wurde die Lösung dieser schwierigen Aufgabe dadurch, dass sich auch weitere Kreise der Bevölkerung für diese Frage interessirten, deren Aufmerksamkeit durch einige Artikel im Scotsman aus der Feder des Sir James Coxes auf diese humanen Bestrebungen angeregt wurde.

In den Vordergrund des ganzen Unternehmens — und das muss hauptsächlich betont werden — trat das Bestreben, den bisher vernachlässigten, zuweilen unter den elendesten Verhältnissen lebenden Kranken, ein zweckentsprechendes Unterkommen und eine hinlängliche Pflege zu sichern. Die Familienpflege sollte nicht nur ein Ersatz der Anstalten sein durch billigere Form der Verpflegung, sondern sie sollte eine Ausdehnung der Fürsorge für die Kranken gewähren, welche sie bisher entbehrt hatten, indem ihnen durch dieselbe mehr Freiheit und eine ihren früheren Verhältnissen entsprechende Lebensweise geschaffen wurde. Dass die Behörde, geleitet von solchen Grundsätzen das Unternehmen in's Werk setzte, beweisen uns am deutlichsten die ersten Ergebnisse, zu denen man gelangte. Die Zahl der in Familienpflege befindlichen Kranken verringerte sich ganz erheblich, alle geisteskranken Armen, von denen zur Kenntniss des Board gelangte, dass sie nicht in geeigneten Verhältnissen lebten, wurden den Anstalten überwiesen, so dass in den Anstalten zunächst ein beträchtliches Anwachsen zu constatiren war. Die Anzahl der in Familien verpflegten geisteskranken Armen, welche am 1. Januar 1859 noch 1877 betrug, war 16 Jahre später 1875 auf 1472 gesunken. Seitdem hat die Zahl derselben wieder stetig zugenommen und betrug diese 1. Januar 1885 1991, unter denen 1861 arme und 130 begüterte Patienten waren.

Eine grosse Anzahl begüterter Patienten, welche aus oben angeführten Gründen nicht zur Kenntniss des Board gelangt sind, und in Folge dessen nicht in den Registern geführt werden, sind ausserdem in Familienpflege.

Die Ausdehnung dieses Anwachsens mag folgende Tabelle veranschaulichen:

1. Januar	1875	1472,
1. „	1876	1492,

1. Januar	1877	1522,
1. „	1878	1493,
1. „	1879	1508,
1. „	1880	1523,
1. „	1881	1629,
1. „	1882	1684,
1. „	1883	1813,
1. „	1884	1939,
1. „	1885	1991*).

Sehen wir zu, welcher Kategorie von Kranken diese Fälle, welche mit Genehmigung des Board in Familienpflege, sei es bei den eigenen Verwandten, sei es bei Fremden untergebracht sind, angehören. Eine Auswahl kann nur stattfinden zwischen den Unheilbaren, Ungefährlichen und allen denen, welche nicht der Anstaltspflege behufs des Heilzweckes bedürfen. Ausgeschlossen von der Familienpflege sind die Paralytiker, die Epileptischen, alle Kranken mit periodischen Aufregungszuständen und auf der anderen Seite die mit hochgradigem Blödsinn. Es bleiben also nur die einfach Schwachsinnigen, die leichteren Grade der Idiotie und die Verrückten. Bei der Auswahl der Kranken wird sehr sorgfältig vorgegangen, um möglichst jede etwaige Unannehmlichkeit und jede Gefahr zu vermeiden, und soweit ich aus den Berichten, welche mir zu Gebote standen, und aus mündlichen Mittheilungen entnehmen konnte, sind keine Unglücksfälle, welche dem Aufenthalt eines solchen Kranken in der Familie zuzuschreiben wären, zu verzeichnen gewesen. Um sich vor der nahe liegenden Gefahr des geschlechtlichen Umganges zu schützen, wählt man die Kranken meist aus dem höheren Lebensalter und namentlich nur diejenigen Frauen, welche das conceptionsfähige Alter überschritten haben. Wird im einzelnen Falle eine Ausnahme gemacht, so müssen die Garantien für eine möglichst ausgiebige Ueberwachung des Kranken in der Familie gegeben sein. Allerdings sollen die Schwangerschaften bei den in Familienpflege untergebrachten Geisteskranken zu den äussersten Seltenheiten gehören. Eine vollkommene Verhütung wird ja unmöglich sein, kommen doch selbst in geschlossenen Anstalten derartige Ereignisse vor,

Ueber die Aufnahme des Kranken in die Familienpflege existiren besondere vom Board erlassene Vorschriften und Bestimmungen.

Jede Familie, welche eine Bewerbung zur Aufnahme von Kranken an die Behörde einreicht, muss den Nachweis der genügenden Räumlichkeiten beibringen. Ursprünglich wurde nur der Aufenthalt eines Kranken in einem Hause gestattet, später ertheilte man besonderen Häusern die Erlaubniss zur Aufnahme von mehreren, jedoch höchstens vier Kranken desselben Geschlechts (specially licensed private dwellings). Keineswegs lag es in der Absicht der Behörde, besondere Irrendörfer oder Colonien anzulegen. Am 31. December

*) Die hier angeführten Zahlen habe ich entlehnt aus dem 23. und 27. Jahresbericht des General Board of commissioners in lunacy for Scotland.

1884 zählte man 278 solcher Häuser, in denen 513 Kranke untergebracht waren. —

Controle über die Kranken wird geübt durch den Armeninspector*) und einem der Irrenbehörde angehörigen Arzte. Ersterer ist verpflichtet, die Patienten zwei Mal im Jahre zu besuchen, der letztere macht seine Besuche vierteljährlich. Bei sonstigen aussergewöhnlichen Vorkommnissen, wo sofortige ärztliche Hülfe erforderlich ist, wird der am Orte selbst oder in der Nähe ansässige Arzt herbeigeholt. Die Aufsichtsbehörde übt ihre Pflichten mit Strenge aus, fasst ihre Befunde in einen Bericht an den Board zusammen, und trifft dieser dann die nöthigen Abänderungen und Verbesserungen.

Auf diese Weise, dass die familiäre Irrenpflege einer Aufsichtsbehörde unterstellt wurde, ist sie ein integrirender Bestandtheil der gesammten schottischen Irrenpflege geworden. Aus den oben angeführten Thatsachen geht zur Genüge hervor, dass sie allerdings bei einer grossen Zahl harmloser und unheilbarer Geisteskranken einen guten Ersatz für die Anstaltspflege bietet. — Und dann kommt noch ein nicht zu unterschätzender Factor hinzu: die Familienpflege gestaltet sich billiger, als die Anstaltspflege.

Vergleichen wir die Kosten für die verschiedenen Verpflegungsformen der Geisteskranken nach folgender Tabelle**):

	Jahre.	In Anstalten. Lst.	In Familienpflege. Lst.	Für Zeugnisse Transport etc. Lst.	Gesammtsatz. Lst.
Im Durchschnitt	1858	61,303	14,230	5118	80,652
	1859—63 . . .	76,430	14,763	4031	95,225
	1864—68 . . .	92,657	15,157	4400	112,214
	1869—73 . . .	115,970	16,345	4806	137,122
	1874—79 . . .	151,068	17,787	4809	173,664
	1879—80 . . .	168,433	19,366	5787	193,586
	1880—81 . . .	174,933	20,533	5603	201,086
	1881—82 . . .	182,406	21,830	6314	210,551
	1882—83 . . .	182,110	24,593	6506	213,209
	1883—84 . . .	181,086	26,449	6730	214,265

Die Verpflegung ist durchschnittlich pro anno von 16 Lst. auf 24 Lst. gestiegen, und zwar ist die Verpflegungssumme in den Anstalten von 20 Lst. auf 25 Lst., in der Familienpflege von 8 Lst. auf 14 Lst. jährlich angewachsen.

Die täglichen Unterhaltungskosten wechseln in den verschiedenen Districten pro Kopf zwischen 1 s. $1^3/_4$ d. (1,20 Mark) und 1 s. 8 d. (2 Mark), für die in der Familienpflege befindlichen Kranken gestalten sich diese Sätze nie-

*) Instructions to Inspectors of Poor 1879. Edinburgh.

**) XXVII. annual report of the general board of commissioners in lunacy for Scotland.

driger, hier variirt die tägliche Summe zwischen 6 d. (70 Pf.) und 1 s. 0½ d. (1,10 Mk.). Also auch nach dieser Seite hin ergiebt sich ein wohl zu beachtender Vortheil, welcher in dem familialen System liegt. Die Befürchtungen, welche man im Anfange für das gedeihliche Fortbestehen desselben hegte, haben sich nicht bewährt; trotz der Hindernisse, auf welche seine Durchführung stiess, hat es sich blühend entwickelt und gewinnt immer weitere Ausdehnung und grössere Anerkennung.

Die letzte der öffentlichen schottischen Anstalten, welche ich besucht habe, ist die Irrenabtheilung beim allgemeinen Gefängniss zu Perth.

Der Eingang zu der Irrenabtheilung ist durch das Hauptportal des Gefängnisses. Die Anstalt liegt getrennt von diesem, je ein besonderes zweistöckiges Gebäude für Männer und Frauen, vor deren Hauptfront sich die mit hohen Mauern umgebenen Spazierhöfe erstrecken. Beide Abtheilungen sind identisch gebaut. Im Parterre befinden sich zwei einfach ausgestattete Tagräume. Um den einen von diesen herum liegen die Isolirzellen und einzelne single rooms für 1—3 Insassen, letztere meist nur des Nachts in Gebrauch. Alle Fenster sind stark vergittert. Oefen und Camine sind mit Drahtgitter geschützt. Im oberen Stock liegt auf der einen Seite ein grosser Schlafsaal für ungefähr 16 Kranke. Vor diesem ist ein kleines Zimmer, in welchem sich die Wache aufhält, um den Saal von hier aus durch ein Fenster controliren zu können. Auf der anderen Seite liegt längs einer Gallerie noch eine Reihe von Einzelzimmern und Zellen. Belegt war die Anstalt mit 60 Insassen (42 Männer, 18 Frauen). Viel Lärm herrschte nicht. Isolirt war nur einer, ein aufgeregter, epileptischer Mörder.

Die Wärter tragen die dort für die Gefangenaufseher übliche Uniform, vermehren dadurch den etwas gefängnissartigen Eindruck, welchen diese Anstalt ohnehin schon macht.

In diese Anstalt kommen und werden dort nach Belieben der Königin gehalten alle verbrecherischen Irren, welche bei der Untersuchung als geisteskrank befunden wurden, oder welche auf Grund ihrer Geisteskrankheit freigesprochen sind, ferner auch die geisteskranken Verbrecher, welche wegen ihrer Gefährlichkeit sich zur Ueberführung in andere Anstalten nicht eignen. Letztere werden, wenn sie genesen, in das Gefängniss zurückgebracht, im anderen Falle bleiben sie so lange in der Irrenabtheilung zu Perth, bis ihre Strafe abgelaufen und werden dann geeigneten Falles nach dem Attest von zwei Aerzten einer gewöhnlichen Irrenanstalt zugeführt; erscheinen sie einer strengeren Beaufsichtigung bedürftig, als sie eine gewöhnliche Anstalt gewähren kann, kommen sie, obwohl noch geisteskrank, in's Gefängniss zurück, um hier in besonderer Behandlung zu verbleiben.

Diejenigen Geisteskranken, welche nach Belieben der Königin gehalten werden, bleiben keineswegs bis an ihr Lebensende in der Anstalt. Auf Bericht der Gefängnissbehörde an den Staatsminister können diese bedingungsweise entlassen werden. Entweder sie werden, wenn sie nicht gefährliche Geisteskranke sind, den gewöhnlichen Irrenanstalten mit der Einwilligung des

betreffenden Directors zugeführt, um von hier, wenn sie genesen sind, entlassen zu werden, oder man giebt die Kranken, wenn sie genesen, in Pflege und Aufsicht zu Privatleuten in licensed houses. Hier bleiben sie unter Aufsicht der Gefängnissbehörde, werden controlirt, wie alle gewöhnlichen Geisteskranken, welche sich in Familienpflege befinden. Im Rückfalle werden sie sofort einer Anstalt wieder zugeführt, doch schliesst diese Zurückführung eine nochmalige Entlassung nicht aus. Das so geübte Verfahren hat sich als ein sehr practisches erwiesen. Eine grössere Anzahl von solchen Kranken, welche man auf diese Weise untergebracht hat, ist völlig gesund geblieben, nur Wenige bedurften einer Wiederaufnahme. Von den Kranken, welche bereits während der Untersuchung als geisteskrank befunden wurden, werden nur diejenigen wieder vor Gericht gestellt, welche völlig genesen und ihre gerichtliche Vernehmung ausdrücklich selbst verlangen*).

Etwas anders als die eben geschilderten schottischen Einrichtungen und Bestimmungen zur Versorgung geisteskranker Verbrecher liegen die Verhältnisse in **England**. Herr Sander hat in seinem kürzlich erschienenen Buche**) die englischen Verhältnisse einer genaueren Betrachtung unterzogen. Ich muss mir zunächst hier einen kurzen historischen Rückblick erlauben, damit die jetzt bestehenden Verhältnisse zur Unterbringung der Criminal lunatics richtig verstanden werden***).

Bis zum Beginn dieses Jahrhunderts war die Behandlung dieser Kranken eine völlig regellose, meist wurden sie in den gewöhnlichen Gefängnissen festgehalten. Erst als Hadfield 1800 wegen eines Attentates auf König Georg III. vor Gericht gestellt, als geisteskrank befunden wurde, und nun die Frage bezüglich seiner Unterbringung sich geltend machte, wurde der erste Schritt zur Reform gethan in der am 28. Juli 1800 erlassenen Acte: „Act for the safe custody of insane persones charged with offences". — Alle Personen, welche bei der Anklage geisteskrank befunden, oder auf Grund ihrer Geisteskrankheit freigesprochen wurden, sollten in festem Gewahrsam nach Belieben der Königin gehalten werden. Wenige Jahre später 1807 wurde der Beschluss zur Errichtung eines besonderen Gebäudes für diese Kranken gefasst, eines Gebäudes für das ganze Königreich in der Nähe der Hauptstadt, und so wurde 1814 im Bethlem-Hospital in London eine besondere Abtheilung für diese Patienten errichtet. Bald stellte sich die Unzulänglichkeit dieser Einrichtung wegen der eintretenden Ueberfüllung heraus, so dass man gezwungen wurde, noch eine weitere Abtheilung im Asyl Ficherton House,

*) 1. The forty-sixth annual report on prisons in Scotland 1884—85. 2. Report of the commission to inquire into the subject of criminal lunacy. London 1882.

**) Sander und Richter, Die Beziehungen zwischen Geistesstörung und Verbrechen. Berlin 1886. Cfr. auch Knecht, Die gegenwärtige Fürsorge für irre Verbrecher in England. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 39. Bd. S. 260.

***) Fry, The Lunacy Laws. London 1877.

nahe bei Salisbury, zu errichten. Ausserdem wurden zahlreiche Kranke dieser Klasse in anderen Irrenanstalten untergebracht. Aber auch diese Abhülfe erwies sich als ungenügend, und so entschloss man sich 1856 zur Erbauung einer besonderen Anstalt, dem Broadmoor-Asylum. 1863 wurde diese Anstalt eröffnet. Die trüben Erfahrungen, welche man hier in Folge der Anhäufung geisteskranker Verbrecher machte, riefen eine weitere Abänderung in's Leben. Man schickte alle im Gefängniss geisteskrank gewordenen Verbrecher in eine bei dem Zuchthause Woking zu dem Zweck erbaute Anstalt (seit 1875) und richtete kurze Zeit darauf zum gleichen Zweck eine Abtheilung in dem Invalidenzuchthause zu Parkhurst auf Newport (Insel Wight) und in Dartmoor ein. Um möglichst jede Simulation auszuschliessen, lässt man die Kranken erst, bevor sie nach Woking kommen, eine mehrmonatliche Beobachtung im Zuchthause Millbank in London durchmachen.

Demnach ist das bis zum Jahre 1882 in England geübte System folgendermassen:

1. Alle Geisteskranken, welche ein schweres Verbrechen begangen haben und nach Belieben der Königin in sicherem Gewahrsam gehalten werden müssen, ferner alle Verbrecherinnen, welche während der Abbüssung ihrer Strafzeit geisteskrank geworden sind, werden nach Broadmoor überführt.

2. Nach Woking kommen alle männlichen Verbrecher, welche während ihrer Strafzeit geisteskrank geworden sind und bleiben dort wenige Wochen vor Ablauf ihrer Strafe, um dann nach Broadmoor versetzt zu werden.

3. Alle anderen geisteskranken Gefangenen werden den übrigen Irrenanstalten zugeführt.

4. Alle von Hause aus schwachsinnigen, imbecillen Verbrecher, welche jedoch nach Ansicht des Staatssecretärs nicht in dem Grade schwachsinnig sind, dass sie nicht disciplinarischen Strafen unterworfen werden könnten, und welche unter besondere Behandlung gestellt werden müssen, kommen nach Parkhurst und Dartmoor.

Auffälliger Weise unterscheidet man noch zwischen einem Imbecillen und einem Geisteskranken. Ist ein Imbeciller nach Ansicht der Gefängnissärzte einer besonderen Behandlung bedürftig, so wird er obengenannten Anstalten zugeführt. Von hier werden diese direct, ohne nach Broadmoor übergeführt zu werden, entlassen. Das Loos dieser Unglücklichen ist ein sehr beklagenswerthes: gewöhnlich werden sie bereits kurze Zeit nach ihrer Entlassung wieder einem Gefängnisse wegen eines Vergehens zugeführt.

Sehen wir zu, wie die Verhältnisse sich in Broadmoor, als der wichtigsten der oben angeführten Anstalten, gestaltet haben.

Broadmoor liegt in der Grafschaft Berkshire, ca. 50 Meilen von London entfernt. Die nächsten Eisenbahnstationen sind im Norden Bracknell an der Reading-Line der Südwestbahn, im Westen Wellington College an einer Zweigbahn von Wockingham nach Guildfort an der directen London-Portsmouth-Linie. Der Weg führt von Bracknell durch bewaldete Gegend ca. eine Stunde lang zu der auf einem Hügel in Ziegelrohbau aufgeführten Anstalt. Dieselbe besteht ausser den Beamtenwohnungen aus 8 einstöckigen Blocks,

und zwar 6 für Männer, 2 für Frauen. In der Mitte erhebt sich die Capelle. Die Anstalt ist ihrem Zweck entsprechend mit genügendem Schutz versehen. Um den ganzen Gebäudecomplex zieht sich eine hohe Mauer. Sämmtliche Fenster sind vergittert, eine für englische Anstalten ungewöhnliche Erscheinung; jeder Corridor hat seine besonderen verschliessbaren Thüren; auf jedem Treppenabsatz befinden sich eiserne Gitter. Im unteren Stock der einzelnen Blocks befinden sich die Tagräume und die Isolirzellen, deren Anzahl über 200 beträgt. Im oberen Stock die Schlafräume für 10—12 Personen eingerichtet. Besondere Vorsicht wird bei der Vertheilung der Kranken in die verschiedenen Räume beobachtet, um möglichst jede Ruhestörung während der Nacht zu vermeiden. Die übrige Einrichtung im Innern unterscheidet sich sonst in nichts von der einer gewöhnlichen Irrenanstalt. Die Höfe, welche am Abhang des Hügels sich erstrecken, sind mit 18 Fuss hohen Mauern umgeben. Die Anstalt besitzt vorzüglich eingerichtete Werkstätten, in denen ein grosser Theil der männlichen Kranken beschäftigt wird, nur wenige werden zu Arbeiten im Freien verwandt. Die Anzahl der Kranken belief sich auf ca. 550. — Isolirt waren an dem Tage, als ich die Anstalt besuchte, im ganzen 3 Kranke. Aufgeregte, tobsüchtige Kranke habe ich nicht gesehen. — Die Zahl des Wartepersonals ist eine erheblich grössere, als in anderen Asylen: es kommt in Broadmoor ein Wärter auf 5 Kranke. Es ist das Bestreben, möglichst lange das Personal im Dienst zu haben und es an die Anstalt zu fesseln. Man zahlt daher hohe Löhne und errichtet den Verheiratheten besondere Familienwohnungen. Eine Reihe geschmackvoller, zu dem Zweck erbauter Häuser liegt in unmittelbarer Nähe der Anstalt. Die Unterhaltungskosten betrugen im Jahre 1882 pro Kopf 46 Lst. 5 S. (ca. 930 Mark), stellen sich also weit höher, als in den übrigen englischen Anstalten, wo sie sich im Durchschnitt auf 520 Mark belaufen.

Broadmoor arbeitet erheblich theurer, als jede andere Anstalt. Es liegt dieses in seiner exceptionellen Stellung, welche es einnimmt, namentlich in dem grösseren Bestande an Personal. Erfüllt es aber nun auch wirklich die Bedingungen, welche an dasselbe gestellt werden: also in erster Linie den Zweck, welcher in England hauptsächlich massgebend war für die Errichtung dieser Anstalt, das Publikum genügend vor den verbrecherischen Irren zu schützen? Die Zahl der Entweichungen in Broadmoor seit Eröffnung der Anstalt vom Jahre 1863 bis zum Jahre 1881 (in einem Zeitraum von 18 Jahren) bei einer Aufnahme von 9,367 Kranken beläuft sich nur auf 5 (00,5 pCt.), d. h. es sind nur die Entweichungen in jedem Jahre gezählt, deren Wiedereinbringung vor Ende des betreffenden Jahres nicht gelang*). — Stellt sich so für Broadmoor selbst ein sehr günstiges Verhältniss heraus, so muss

*) 1. Reports upon Broadmoor criminal lunatic asylum for the year 1884.

2. Presidental adress, held at the royal college of physicians, London, July 27, 1883 by Orange. Journal of Mental science. Oct. 1883.

dabei berücksichtigt werden, dass gerade die geisteskranken Verbrecher, also gerade diejenige Kategorie von Kranken, deren sichere Unterbringung in Irrenanstalten die grössten Schwierigkeiten veranlasst, Broadmoor nur als Durchgangsstation haben, um von hier nach einem Aufenthalt von wenigen Wochen den gewöhnlichen Irrenanstalten zugeführt zu werden. Und hier beträgt die Zahl der Entweichungen in demselben Zeitraume von 18 Jahren bei einer Aufnahme von 8817 criminal lunatices noch 77 (0,87 pCt.). Für die durch diese Kranken hervorgerufenen Gefahren, einmal in der betreffenden Anstalt, auf der anderen Seite im Falle der Entweichung für das Publikum, bietet Broadmoor keine Sicherheit, denn für diese Kranken ist es nicht bleibender Aufenthalt. Der Vortheil, welchen man durch die Erbauung von Broadmoor zu erzielen glaubte, ist damit erheblich geschmälert. Die zum längeren Aufenthalt in Broadmoor bestimmten Kranken bedurften wohl einer so sicher verwahrten Anstalt, wie sie Broadmoor ist, nicht.

Sucht man sich in England schon durch die Errichtung einer, man möchte sagen, so befestigten Anstalt gegen die Geisteskranken zu schützen, welche in ihrer Krankheit ein Verbrechen begangen haben, so wird es auch von Interesse sein, zu erfahren, nach welchem Modus die Entlassungen der dieser Anstalt Zugeführten erfolgen*). Die Entlassung liegt in jedem Falle in der Hand des Staatsministers. Diesem steht das Recht zu, definitiv oder bedingungsweise zu entlassen, die Ueberführung von Broadmoor nach einer anderen gewöhnlichen Irrenanstalt anzuordnen.

Es ist ein Irrthum, wenn man glaubt, dass alle diejenigen criminellen Geisteskranken, welche nach Belieben der Krone gehalten werden, bis zu ihrem Lebensende in der Anstalt bleiben. Von Zeit zu Zeit, gewöhnlich im Zeitraum von 3 Jahren geht, ein Bericht des ärztlichen Directors von Broadmoor über diese Kranken an den Secretär des Innern, und dieser kann die Entlassung verfügen, wenn von Seiten der Verwandten ein Antrag auf Entlassung der Kranken gestellt wird. Der Betreffende bleibt aber stets unter Aufsicht der Polizeibehörde resp. der Gefängnissbehörde des Districtes, in welchen er entlassen wird. Bei einem eintretenden Rückfall findet die sofortige Zurückführung in die Anstalt statt, und eine Entlassung ist dann nicht wieder möglich. Seit der Eröffnung von Broadmoor sind 89 derartige Patienten zur Entlassung gekommen, bei 11 musste eine Wiederaufnahme stattfinden. Die Zahl der so stattgehabten Entlassungen erscheint auf den ersten Blick sehr klein. Die Schwere des Verbrechens fällt für die Frage der Entlassungsfähigkeit am meisten in's Gewicht, und je schwerer das Vergehen, desto vorsichtiger ist man mit der Entlassung. Broadmoor zählte aber am 31. December 1881 unter einem Bestande von 502 nicht weniger als 222 Mörder, 12 Todschläger, 128, welche Mordversuche gemacht hatten, in Summa 362 Verbrecher der schwersten Kategorie (73 pCt.).

---

*) Report of the commission to inquire into the subject of criminal lunacy. London 1882.

Es erscheint daher nicht mehr wunderbar, wenn nur eine geringe Zahl dieser Klasse zur Entlassung kommt. Zahlreicher sind die Entlassungen derer, welche von Broadmoor nach anderen Irrenanstalten überführt werden weil hier nur die im Zuchthause erkrankten Verbrecher in Frage kommen. Seit Eröffnung von Broadmoor wurden anderen Anstalten 396 Kranke zugeführt, deren Strafzeit abgelaufen war (320 Männer, 76 Frauen). — In den letzten 10 Jahren betrug diese Zahl 180(153 Männer, 27 Frauen), im Durchschnitt jährlich 18. Diese vertheilen sich auf 60 Anstalten, so dass also eine Anstalt in jedem 3. Jahre einen solchen Kranken aufnimmt. Am 1. Januar waren in den Anstalten, unter einer Anzahl von 39,433 armen Geisteskranken, 171 criminal lunatics, also 0,43 pCt. — Excriminal lunatics, zu denen nicht nur die eben als solche bezeichneten zählen, sondern auch jene, welche früher einmal wegen eines Verbrechens im Zuchthause gesessen haben, von dort gesund entlassen und später geisteskrank geworden sind, wurden am gleichen Datum 549 gezählt. — Beide Klassen, zusammen 720, machen also 2 pCt. der armen Bevölkerung in den Anstalten aus.

Mannigfach sind die Klagen über die Unzuträglichkeiten, welche durch die vermehrte Unterbringung von geisteskranken Verbrechern in gewöhnlichen Anstalten eingelaufen sind. Im Jahre 1882, gelegentlich einer Revision des bis dahin geübten Verfahrens für Versorgung der criminal lunatics, wurde von einigen Anstaltsdirectoren (Dr. Sheppard, Dr. Medlicott, Dr. Francis Scott) dringend um Abänderung gebeten. In längerer Discussion bei den Verhandlungen hoben diese Aerzte, Directoren von Irrenanstalten, welche geisteskranke Verbrecher beherbergen, hervor, dass die criminal lunatics eine besonders gefährliche Klasse der Patienten repräsentiren. Sie sind sehr geneigt zu thätlichen Angriffen auf ihre Umgebung; bei dem ihnen innewohnenden Triebe nach Verschwörungen und Conspirationen wiegeln sie leicht die übrigen Patienten zu Unruhe und Störungen auf. Ihre Anwesenheit in einer gewöhnlichen Anstalt ist für die übrigen Bewohner schädigend, weil sie eine besonders strenge Disciplin in der Behandlung erfordern, und weil die meisten Anstalten nicht mit den Sicherheitsmassregeln, welche ihre strenge Bewachung nöthig macht, in ausgedehntem Masse versehen sind. Die vorsitzende Behörde, welche sich aus den commissioners in lunacy constituirte, erkannte zum Theil die Berechtigung dieser Forderungen an, und es wurden eine Reihe von Abänderungen beschlossen, welche im nächsten Jahre in Kraft treten sollten.

Vom 1. November 1884 ab sind diese neuen Bestimmungen gültig geworden (Criminal lunatics Act 1884). Durch die Güte der Herren Dr. Robertson und Dr. Orange, welche die Freundlichkeit hatten, mir neben anderen Mittheilungen diese neue Acte zukommen zu lassen, bin ich in den Stand gesetzt, mich über die darin festgesetzten Veränderungen informiren zu können. In einigen Punkten hat man sich den in Schottland existirenden Bestimmungen angeschlossen. Dem Minister des Innern in seiner Befugniss über die Entlassung ist eine Beschränkung dahin auferlegt, dass er nur diejenigen

geisteskranken Verbrecher, welche nach ärztlichem Zeugniss geeignet sind zur Behandlung in gewöhnlichen Anstalten, in diese mit Bewilligung der Aufsichtsbehörde der betreffenden Anstalt überführen lassen kann. Alle criminal lunatics, welche zur Behandlung in einer gewöhnlichen Irrenanstalt nicht geeignet sind, werden nach Broadmoor überführt; alle Personen, welche während kurzer Gefängnissstrafe geisteskrank werden (also nicht die Verbrecher), kommen, wenn kein besonderer Grund zur Unterbringung in Broadmoor vorliegt, in die gewöhnlichen Anstalten.

Das ganze System der Versorgung für criminal lunatics hat keine wesentliche Abänderung sonst erfahren.

Broadmoor bleibt und ist Aufnahmeanstalt in erster Linie für die Geisteskranken, welche ein Verbrechen begangen haben und nach Belieben der Krone gehalten werden müssen, für die geisteskranken Verbrecher nur Durchgangsstation.

Es sei nicht mehr meine Aufgabe, darüber zu entscheiden, in wie weit die englischen Verhältnisse für uns, bei Beurtheilung der Frage nach der Fürsorge geisteskranker Verbrecher massgebend sein könnten. Sander hat die englischen Verhältnisse auch nach dieser Richtung hin einer Würdigung unterzogen.

Wir können uns mit den Einrichtungen eines Broadmoor nicht aussöhnen. Vergessen wir aber dabei nicht, dass die Grundidee, welche den Bau dieser Anstalt hervorrief, eine ganz andere war, als sie bei uns sein würde und jemals sein könnte. Die englischen Bestimmungen und die ersten Anstalten, welche für die criminal lunatics errichtet wurden, haben dem von einem Geisteskranken auf den König beabsichtigten Attentate ihre Entstehung zu verdanken.

Dass man mit den bestehenden Einrichtungen selbst in England nicht zufrieden ist, geht aus den Klagen über die Missstände dieses Systems und den bereits getroffenen Abänderungen hervor.

Von den übrigen englischen Irrenanstalten, welche ich besuchte, nenne ich das Bethlem-Hospital in London, die Aufnahmestation für Geisteskranke der Metropole, die grosse in der Nähe Londons gelegene Anstalt Hanwell für ca. 2000 Patienten, in Sussex das county lunatic asylum, Haywards Heath und endlich die Idiotenanstalt Earlswood.

Ich sehe von einer Schilderung der einzelnen Anstalten ab und möchte nur Ihr Interesse auf die zuletzt von mir genannte Anstalt lenken, nämlich Earlswood. Man erreicht dieselbe von London aus (Victoriastation) in ungefähr $1\frac{1}{2}$ Stunden; in unmittelbarer Nähe der gleichnamigen Station erhebt sich dieselbe, rings umgeben von schönen Parkanlagen. Die fast 600 Idioten beherbergende Anstalt wird zum allergrössten Theil aus wohlthätigen Stiftungen und Schenkungen unterhalten. Mit Ausnahme weniger Pensionäre gehören alle Insassen der ärmeren Klasse der Bevölkerung an. Unter liebenswürdiger Führung des Directors, Dr. Cobbold, war es mir ermöglicht die Einrichtungen dieser Idiotenanstalt näher kennen zu lernen. Die ausserordent-

liche Sauberkeit, welche in allen Räumen herrschte, die Reinlichkeit im Anzuge und im ganzen Aeusseren der Patienten machen einen sehr wohlthuen- Eindruck. Grosse Sorgfalt wird darauf verwandt, um bei den besonders unsauberen Idioten das Beschmutzen mit den Excrementen zu verhüten. Zu diesem Zweck werden diese Kranken zu bestimmter Zeit am Tage angehalten, auf dem Closet ihre Bedürfnisse zu verrichten.

Die Patienten sind nach dem verschiedenen Grade ihrer Intelligenz, nach ihrem äusseren Verhalten, ob ruhig oder unruhig, in besondere Abtheilungen geschieden. Das Hauptgewicht im Anstaltsdienst wird auf die Erziehung, den Unterricht und die Beschäftigung der Idioten gelegt, und sind die Erfolge, welche die Anstalt mit ihren Zöglingen erzielt, sehr günstige. Der Unterricht wird von sachverständigen Lehrkräften geleitet. Neben der Unterweisung im Rechnen, Lesen, Schreiben und in den gymnastischen Uebungen, werden die Mädchen und Frauen in Handarbeiten unterrichtet, Knaben und Männer in den verschiedenen Werkstätten (Weberei, Tischlerei, Druckerei, Schneiderei, Schuhmacherei) beschäftigt. Die Arbeitsräume sind auf's Beste eingerichtet, und bei der Vertheilung der Arbeit ist sorgfältig der grösseren oder geringeren Fähigkeit der Patienten Rechnung getragen. Ungefähr der dritte Theil der Kranken wird mit Arbeit im Freien beschäftigt.

Unter den Arbeitern befindet sich mancher Kranke, welcher sich durch grosse Geschicklichkeit in der Anfertigung seiner Sachen auszeichnet. Der Künstler war ein 40jähriger, taubstummer Idiot, welcher eine besondere Werkstatt für sich allein besass, die er sich nach seinem Geschmack sehr bunt ausgerüstet hatte. Vorwiegend war er in Elfenbein und Holzschnitzereien bewandert: mit grosser Geschicklichkeit fertigte er verschiedene Schmuckgegenstände in einem etwas eigenartigen Geschmack an. Unter den Schuhmachern fand sich ein sehr tüchtiger Arbeiter mit einem eminenten Gedächtniss. Derselbe vermochte aus einem englischen Geschichtswerk jede beliebige Seite aus dem Kopfe herzusagen, ohne auch nur eine Ahnung von dem Inhalt zu haben. Unter den unruhigen, unsauberen Idioten tragen diejenigen Patienten, welche ihre Kleider zerreissen, sich derselben zu entledigen suchen, Kittel von starker grauer Leinewand.

Von eigentlichen Zwangsmitteln habe ich nichts in Anwendung gesehen. Earlswood macht hierin keine Ausnahme von den übrigen englischen Anstalten, welche ich besucht habe.

Das No-Restraint-Princip wird überall durchgeführt, und möglichst Alles vermieden, was irgendwie den Anschein der zwangsmässigen Behandlung erwecken könnte.

Die **Isolirung der Kranken** sucht man auf's Aeusserste einzuschränken. Ueber die Dauer jeder Isolirung mit Angabe des Grundes muss der Director der Anstalt Buch führen, um dieses der revidirenden Behörde vorlegen zu können.

Ist man zwar in England noch nicht zu der Ausbildung und Entwickelung des No-Restraints-System gekommen, wie ich es in Schottland Gelegenheit hatte, zu sehen, so legen doch die englischen Anstalten beredtes Zeugniss

dafür ab, dass es wohl möglich ist, ohne besondere Zwangsmassregeln Geisteskranke in der Anstalt zu halten und zu behandeln.

Eine wesentliche Unterstützung für die Durchführung dieser Behandlung liegt in der practischen und vortheilhaften Einrichtung der Anstalten überhaupt. Alle zeichnen sich durch grosse, weite Tagräume, durch die Menge der Einzelzimmer, durch comfortable Ausstattung aus.

Es war für mich von grossem Interesse, nachdem ich eine Reihe von Anstalten in England kennen gelernt hatte, im Gegensatz zu diesen, einige französische Irrenanstalten zu besichtigen. Die Aufnahmeanstalt für Paris ist eine gesonderte Irrenabtheilung im Asyl Sainte-Anne unter Leitung des Prof. Magnan. Von hier aus werden die Unheilbaren in die Pflegeanstalten des Seine-Departements überführt, vorwiegend nach Ville Evrard und Vaucluse.

Man erreicht erstere Anstalt von der Station Nogent sur Marne in ungefähr einer Stunde. Die Anstalt ist für Zahlende und Nichtzahlende mit verschiedenen Verpflegungsklassen eingerichtet.

Nach dem Bericht des Jahres 1883*) betragen die Kosten pro Tag für die ärmeren Klassen 2 Frs. 51 Ctms.

Die Pavillons, welche den zahlenden Patienten zum Aufenthalt dienen, liegen getrennt von der grossen Centralanstalt in einem alten Parke. Dieselben sind so eingerichtet, dass im Parterre die Gesellschaftsräume, im ersten Stock die Schlafräume gelegen sind. Die Centralanstalt besteht aus einzelnen Abtheilungen, welche durch verdeckte Gänge verbunden sind. In der Mitte liegt das Verwaltungsgebäude, zu beiden Seiten erstrecken sich die Abtheilungen für Männer und Frauen, gesondert in Räume für Reconvalescenten, Ruhige, Unruhige und Tobsüchtige. Die Anstalt machte in allen ihren Theilen einen stark überfüllten Eindruck. Zwangsmittel sind durchweg im Gebrauch. Unter den Tobsüchtigen sah ich verschiedene mit Zwangsjacken oder auf Zwangsstühlen festgeschnallt. Die Douche in der mannigfaltigsten Form der Anwendung spielt eine Hauptrolle bei der Behandlung der Kranken. Prolongirte Bäder sind sehr im Gebrauch für unruhige Kranke. Um das Entweichen der Kranken aus der Badewanne zu vermeiden, hat man über diese starkes Segeltuch gespannt, oder Deckel von Kupferblech befestigt mit einem Einschnitt für den Hals, um den Kopf freizulassen.

Die Zahl der Zellen ist bei der grossen Anzahl Unruhiger ungenügend und, wie der mich begleitende College, Assistenzarzt, erzählte, herrscht in der Nacht trotz des ausgdehnten Gebrauches der Narcotica auf einzelnen Abtheilungen grosser Lärm.

Nicht anders waren die Verhältnisse in der zweiten genannten Anstalt, in Vaucluse.

Der dortige Director, Dr. Bigot, sprach sich unverhohlen über die Uebelstände der Anstalt, welche die Ueberfüllung, die geringe Anzahl der Einzel-

---

*) Rapport sur le service des aliénés du département de la Seine pendant l'année 1883.

zimmer für unruhige Kranke mit sich brächten, aus. Auch hier mussten die Zwangsmittel in der verschiedensten Form aushelfen.

Eine rühmliche Ausnahme von der Anwendung des Zwanges macht die unter Leitung des Professor **Magnan** stehende Irrenabtheilung im Asyl Sainte-Anne.

Wunderbar erscheint es, dass gerade in dem Lande, in welchem der erste Schritt zur freieren Behandlung der Geisteskranken durch **Pinel** gemacht wurde, noch Zwangsmittel in grosser Ausdehnung in Anwendung gebracht werden.

Die weitere Ausbildung der freieren Behandlung ist jedenfalls in Frankreich nicht überall zur Geltung gekommen.

Hier nehmen die schottischen und englischen Anstalten mit der Einführung des No-Restraint-Systems den ersten Platz ein.

XXV.

II. Bericht über den Massenunterricht stotternder und stammelnder armer Schulkinder behufs Beseitigung ihres Uebels.

Von

Dr. med. **Berkhan**,
practischer Arzt in Braunschweig.

Zu Ostern 1884 wurden von den Lehrern der unteren Volks- oder Armenschulen hiesiger Stadt die mit Sprachgebrechen behafteten Schulkinder verzeichnet, diese dann einer Prüfung ihrer Sprachmängel sowie einer ärztlichen Untersuchung unterworfen und dann die am stärksten Leidenden zu einem besonderen Heil-Cursus bestimmt, im Ganzen 44. Dieselben wurden in vier Gruppen gesondert, und jede Gruppe von einem Taubstummenlehrer unterrichtet, wie das Jahr zuvor, täglich eine Stunde, zusammen 78 Stunden.

I. Die Stammelnden, 4 Knaben und 3 Mädchen, im Alter von 7 bis 13 Jahren bekamen ihren Unterricht wiederum vom Lehrer Grewe in der in diesem Archiv Bd. XV. S. 499 geschilderten Weise. Es waren folgende:

1. Göttlang, Erich, 10 Jahre alt, lispelte und stotterte ausserdem, beides sehr stark. Die fehlenden Laute waren s, z, sch, ch, j. Er wurde geheilt.

2. Seebach, Carl, 7 Jahre alt. Fehlende Laute: g, k, q, x, w, ch, sch, j, ng. Geheilt.

3. Ehlers, Alfred, 10 Jahre alt. Er hat unter seinen 4 Geschwistern eine stammelnde Schwester und zwei stammelnde Brüder, darunter den folgenden. Fehlende Laute: s, z, x, c, k, r, lispelte zugleich stark. Geheilt.

4. Ehlers, Heinrich, 8 Jahre alt. Fehlende Laute: s, z, c, sch, k, r. Geheilt.

5. Steltzer, Margarethe, 7 Jahre alt, sprach meistens nur die erste Silbe, vermochte die Laute ausser r, g, k, ng, s einzeln richtig zu bilden, konnte dieselben jedoch in Zusammensetzungen entweder gar nicht oder doch

nur ganz verändert aussprechen, s. B. Obst = Obft, Honig = Honitz, das = datz, aus = otz. Geheilt.

6. Baese, Auguste, 13 Jahre alt. Fehlende Laute: c, k, r, s, z, x. Geheilt.

7. Wolkenhauer, Anna, 8 Jahre alt, stotterte zugleich mittelstark, hat unter drei Geschwistern zwei stotternde Schwestern. Fehlende Laute: r, ch, j. Geheilt.

Es wurden demnach wie im ersten Cursus 1883 sämmtlich Stammelnde geheilt; ein Rückfall ist von beiden Cursen her nicht vorgekommen.

In den Fällen, in welchen ausser Stammeln auch Stottern vorhanden war, wie bei No. 1 und 7, wurde der Grundsatz befolgt, zuerst das Stammeln zu beseitigen.

Es zeigte sich wie früher, dass mit der Beseitigung des Stammelns ein auffallender Fortschritt der Betreffenden in der Schule beobachtet wurde.

II. Die 37 Stotternden im Alter von 7—14 Jahren, 35 Knaben und 2 Mädchen, wurden in drei Gruppen vom Inspector Schott, Lehrer Anschütz und Lehrer Reiche behandelt zu je 10, 16 und 11 Schülern. Die Behandlung bestand in systematisch durchgeführter Gymnastik der Muskeln des Brustkorbs, des Kehlkopfs und der Mundhöhle und einer dadurch erzielten Regelung der Respiration, Phonation und Articulation.

Unter den 37 Stotternden wurden zum zweiten Male 10 Kinder unterrichtet, darunter ein Mädchen. Neun von diesen waren Rückfällige oder nur Gebesserte vom ersten Cursus her, einer, obgleich von seinem Stottern befreit, war von seinen Eltern zur Verhütung eines Rückfalls dem Cursus beigegeben.

Zu Anfang des Cursus zeigte sich bei den Uebungen im Athmen häufig Gähnen, und möchte ich hervorheben, dass zu starke oder zu anhaltende Uebungen nicht gemacht werden dürfen, da sie Schwindel, Ohnmacht und Schweiss hervorzubringen pflegen.

Von den 37 Stotternden wurden geheilt 24, davon 1 rückfällig; gebessert 13. Diese Letzteren sind einem dritten Cursus, der noch nicht beendet ist, zugetheilt. Unter den 9 (resp. 10), welche den Cursus zum zweiten Male mitmachten und sehr schwere Fälle repräsentiren, sind 4 geheilt, 4 gebessert und 1 ungeheilt. Zu den Gebesserten gehört auch der 14 Jahre alte August Lindhorst, der sich während des vorigen Cursus verschlimmerte.

Auch bei den Stotternden zeigte es sich wiederum, dass sie, durch ihr Sprachgebrechen in ihrer geistigen Ausbildung hinter ihren gleichaltrigen Schulgenossen zurückgeblieben, in der Schule auffallende Fortschritte machten, sobald sie gebessert oder geheilt wurden.

Ende November 1884 wurde eine Prüfung der unterrichteten Schulkinder in Gegenwart der Schulbehörde und mehrerer Aerzte abgehalten.

Drei von den geheilten Stotternden wurden zu Ostern 1885 confirmirt und gingen in Stellung; einer von ihnen war, wie ich oben erwähnte, rückfällig geworden, verlor deshalb bald seine Stellung bei einem Kaufmann und wurde von einem Seiler angenommen, bei dem er wenig zu sprechen braucht.

Ein dritter Heilcursus, vom Jahre 1885, ist gegenwärtig noch nicht beendet.

Diese Curse werden bei dem Wohlwollen, welches ihnen der Stadt-Magistrat schenkt, wohl fortgesetzt werden. Die Theilnehmer werden sich, wie bisher, aus neu hinzukommenden Sprachkranken (nachwachsenden und zugezogenen) sowie aus den nur Gebesserten und Rückfälligen voriger Curse zusammensetzen; sie werden geringer an Zahl und jünger an Jahren sein, ein Umstand, der für den Erfolg des Unterrichts nur vortheilhaft sein wird.

In meinem Aufsatz über Stottern, Bd. XIV., hatte ich behauptet, dass dies Uebel hauptsächlich an die Armuth gebunden sei; Zuschriften und Anfragen aus Berlin, Potsdam, Hamm in W., Meissen, Pölzig, München, haben dies bestätigt und zugleich bewiesen, dass man an dem Vorgehen hieselbst, arme sprachkranke Schulkinder von ihrem Uebel zu befreien, Interesse genommen.

Aus Posen und aus Bochum hat je ein Lehrer bei den Heilcursen hierselbst hospitirt.

Berichtigung

zu

dem Aufsatze: „Zur Pathologie des Gedächtnisses".

Von

Dr. A. Pick.

Auf Seite 96 des XVII. Bandes dieses Archivs soll es bezüglich des Ganges des Gedächtnissverlustes bei den progressiven Gedächtnissstörungen anstatt „vom fester fixirten zum weniger fixirten" richtig heissen „vom weniger fixirten zum fester fixirten".

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. III.

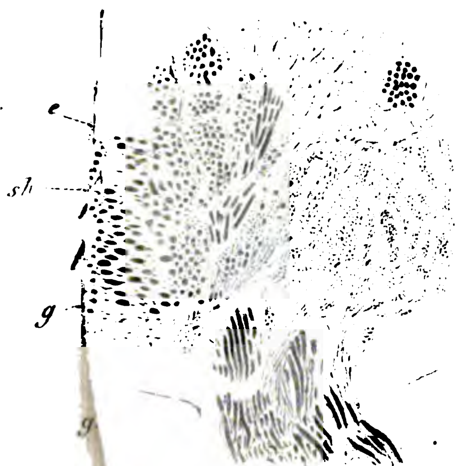


Fig. VI.



H. Liss

C. Laue lith.

Fig. a.

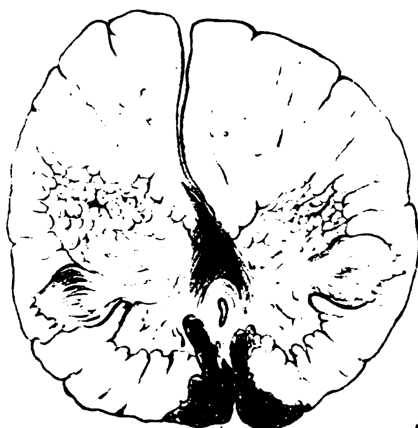


Fig. b.



Fig. c.



Fig. d.



Fig. e.



A. Vierordt del. C. Laue lith.

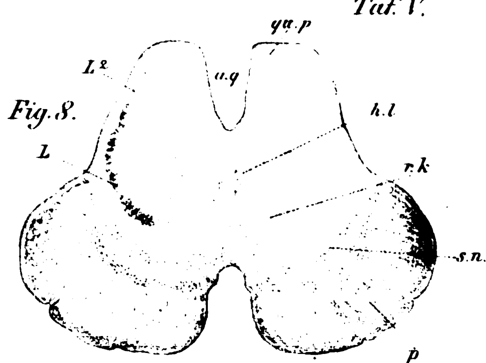


Fig. 8.

Fr.

Fig. 9.

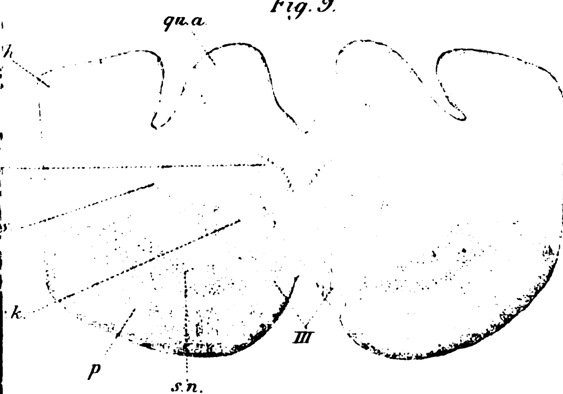
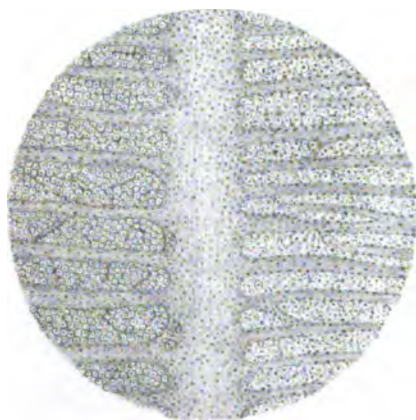


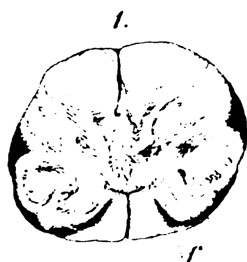
Fig. 10.



C. Laue lith.



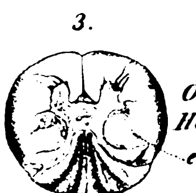
1.



2.

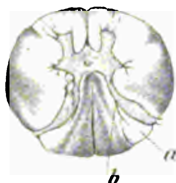


3.

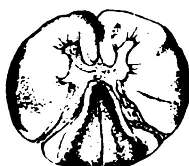


Ob
Hal

4.



5.



A.



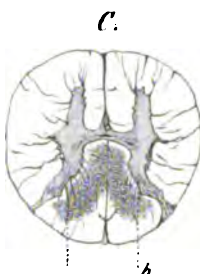
nt. Dorsal.

B.



berg. v. Dorsal
z. Lenden.

C.



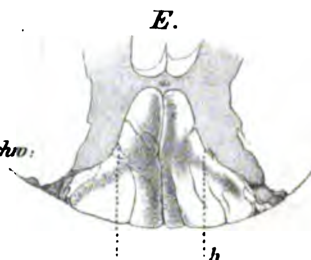
Obere
Lendenanschw:

D.



Mittlere
Lendenanschw:
g

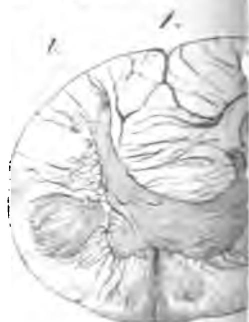
E.



Untere
Lendenanschw:

Rob. Schwann del.

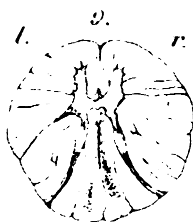
C. Laue lith.

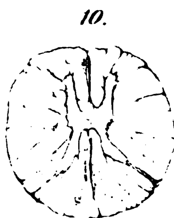




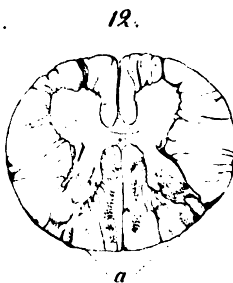


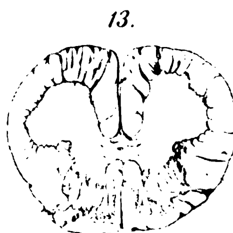












Rob. Schwann del. C. Laue lith.

Bernhard von Gudden †

Nekrolog.

Es ist mir die ehrenvolle Aufgabe geworden, den Lesern dieses Archivs, den Psychiatern des In- und Auslandes das Leben und Wirken und die Verdienste des hervorragenden Collegen zu schildern, welcher am 13. Juni d. Js. so unerwartet und in so tragischer Weise ein Opfer seines Berufs geworden.

Obermedicinalrath Dr. Bernhard von Gudden, o. ö. Professor der Psychiatrie der Universität München und Director der oberbayerischen Kreis-Irrenanstalt daselbst, war geboren zu Cleve am 7. Juni 1824 als der dritte Sohn des Gutsbesitzers Johannes Gudden und dessen Frau Bernhardine, geb. Fritzen, aus Cleve. Streng und sorgfältig erzogen, erfreute er sich doch als drittältester von sieben Brüdern frühzeitig jener wohlthätigen, die Selbständigkeit fördernden Freiheit, wie sie in kinderreichen Familien gewöhnlich dem Einzelnen zu Theil wird.

Nach seinen eigenen Erzählungen fehlte es in dem elterlichen ...se nie an Anregung und Gelegenheit zu ernsten, Umsicht ...ntschlossenheit erfordernden Knabenunternehmungen, und oft ...ihm dabei die Führerrolle zugefallen zu sein. Er war damals ...ion, was er später gern einen „major“ zu nennen pflegte, d. h. er beherrschte meist und mit wachsendem Alter mehr und mehr die Situation.

Trotz dieser zeitkostenden und zeitkürzenden Nebenbeschäftigungen war er immer ein tüchtiger Schüler, der von Haus aus

ungemein leicht lernte und den Stoff der Schul
wältigte.

Medicin studierte er in Bonn, Halle und Berli
damaligen Lehrern gedachte er oft und mit Anerke
Krukenberg, dem das sichere, selbständige Auftr
poliklinischen Practikanten nach einigen Anfangssch
so nachhaltig imponirte, dass er dauernd grosse Stüc

Schon damals zeigte Gudden seinen Sinn für
und Forschen; was untersucht werden konnte, unt
lächelnd pflegte er sich der raschen Wendung zu
er einem Vortrag Krukenberg's über einen etw
durch die Flüsterworte gab: „Es ist Zucker im H

Als Doctorand schrieb er seine Dissertation
humani. Halis 1848."

Während des aufregenden Jahres 1848 befand
Berlin, wo er mit Wilms, Ludwig Meyer u. A.
mit Auszeichnung machte und als Arzt sein Milit

1849 trat er bei Jakobi in Siegburg als
wo er dessen Enkelin Clarissa Voigt, seine n
kennen lernte.

1851 verliess er Siegburg und fungirte unter
als Assistenzarzt bis 1855. In diesen Zeitraum
träge zur Lehre von den durch Parasiten bedi
heiten"*), von denen insbesondere der dritte Th
Reihe der schönsten und exaktesten Beobachtun
wusste ja bereits, dass sich bei der Krätze de
finden; aber wie dieselben die Symptome des
zeugen, war noch keineswegs klar gelegt. Es
Zweifel über die Bedeutung des Parasiten laut.
die Träger eines fixen Contagiums sein, oder ein
in den Körper hineinbringen und den Gesammt-
Zustand versetzen, der erst aus sich heraus
Bläschen treibe; letztere wurden also als die
meinen Intoxication aufgefasst.

Diesen Annahmen gegenüber stellte Gudde
experimentellen Beobachtungen den Satz auf:

*) Archiv für physiolog. Heilkunde von Roser un

Parasiten-Krankheit. Milben, die nach allgemeiner Annahme den Menschen eigenthümlich sind, Sarcoptes hominis sind es, denen sie Entstehung und Fortdauer verdankt." Und um diesen Satz zu beweisen, unternahm er es, sämmtliche Erscheinungen der Scabies, anfangend mit den ersten die Haut berührenden Milben, folgerecht zu entwickeln und durch die schrittweise, der Entwicklung nachgehende Beobachtung als richtig erkannt zu bestätigen.

Schon in dieser Schrift erweist sich Gudden als ebenso scharfer klinischer Beobachter wie ein in's kleinste Detail eingehender Experimentator. Aus jeder Zeile spricht seine Abneigung gegen unerwiesene Hypothesen und gegen nichtssagende und lediglich umschreibende Schlagworte.

1855 wurde ihm von Sigmaringen die Leitung der Medicinal-Angelegenheiten angeboten und von der bayerischen Regierung die Direction der im Entstehen begriffenen unterfränkischen Kreis-Irrenanstalt zu Werneck.

Er blieb der Psychiatrie treu und trat mit dem bayerischen Ministerium in Unterhandlung, kam nach München und conferirte mit dem damaligen Minister des Innern, Grafen Reigersberg. Reigersberg erkannte in ihm den richtigen Mann für die neue Anstalt, gestattete sich aber doch, dem erst 30jährigen Gudden die Bemerkung zu machen: „Ein junger Director!" — worauf Gudden mit der ihm eigenen Schlagfertigkeit erwiderte: „Aber ein alter Assistenzarzt, Excellenz!"

Gudden wurde ernannt, führte gleich darauf (5. Juli 1855) seine Braut zum Altar und zog noch im August mit seiner jungen Frau in Werneck ein. Hier fand er das schönste Feld für eine grosse administrative und fachmännische Thätigkeit.

Der Kreis Unterfranken hatte von der kgl. Civilliste das ehemals fürstbischöfliche, in sehr gutem baulichen Zustande befindliche Lustschloss Werneck mit seinem herrlichen Park käuflich erworben, und es war Gudden's Aufgabe, dasselbe zu einer den Bedürfnissen des Kreises Unterfranken genügenden, modernen Irrenanstalt umzugestalten. Seiner Initiative war damals wohl das Meiste überlassen, aber die zur Verfügung gestellten Geldmittel waren gering, zum Theil schon durch einen unzweckmässigen Isolirbau absorbirt. Dessenungeachtet entwarf Gudden einen Adaptirungsplan grossen Stils. Die schönsten Räume des Schlosses, welche früher von den

Fürstbischöfen und dem Grossherzog Ferdinand von Toskana selbst bewohnt worden waren, reservirte er für Kranke der besseren Stände, und seine Berechnung, dass viele auswärtige bemittelte Kranke nach Werneck kommen und einen flotten Betriebsetat ermöglichen würden, stellte sich bald als eine vollständig richtige heraus. Die Durchführung seiner Lieblingspläne und das sichtliche Gelingen derselben fesselte ihn so sehr an Werneck, dass er 1859 einen von München an ihn ergangenen Ruf, der ihm die Direction der neuen Irrenanstalt und die Professur für Psychiatrie an der Universität entgegenbrachte, ablehnte.

In einer kleinen Abhandlung: „Zur relativ verbundenen Irrenheil- und Pflegeanstalt"*), nahm er Stellung zu der damals viel ventilirten Frage der absoluten oder relativen Trennung der Heilanstalt von der Pflegeanstalt, und erklärte sich gegen beide Modificationen, indem er die absolute Verbindung der Heil- und Pflegeanstalt zu einer Anstalt verlangte, welche nach dem Geschlecht, den Verpflegungsklassen und dem Grade der Fähigkeit der Kranken ein menschlich-geselliges Leben zu führen, in Haupt- und Unterabtheilungen zu zerlegen sei. — Von dieser gemischten Anstalt, die den Heilzweck als ihr höchstes Ziel hinstellen und behaupten müsse, seien sämmtliche Kranke, die den Heilzweck des grossen Ganzen wesentlich gefährden, ohne Weiteres auszuscheiden und für sich zu behandeln.

Er schied also nicht streng zwischen heilbaren und unheilbaren Kranken, sondern wollte beiden Categorien die Vortheile einer rationellen ärztlichen Behandlung gleichmässig angedeihen lassen und über keine der Abtheilungen seiner Anstalt die Worte schreiben: „Lasciate ogni speranza."

Und wie behandelte er seine Kranken! — Er perhorrescirte nicht nur von Anfang an den mechanischen Zwang, sondern ging lange vor Griesinger's Reformvorschlägen einen grossen Schritt über das no-restraint hinaus und liess all den Kranken, heilbaren und unheilbaren, welche noch Sinn hatten für Freiheit, die „freie Behandlung" angedeihen.

Wer Werneck damals besuchte, war erstaunt über das ausserordentlich grosse Maass von Freiheit, welches er seinen Kranken

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 16. Bd. 1859.

innerhalb und ausserhalb der Anstalt gewährte. Sobald er einen Patienten genauer kannte, machte er einen Versuch mit freier Behandlung, gewährte ihm freien Ausgang in den Park und später freien Ausgang ausserhalb der Anstalt. Manche solcher Kranken hatten ihren eigenen Zimmerschlüssel und ihren Abtheilungsschlüssel, manche wohnten ausserhalb der Abtheilungen. In der Anstalt selbst waren ihnen die Büreaus, die Wohnungen der Aerzte und der Beamten frei zugänglich; selbst Touren über Land wurden solchen verlässig gewordenen Patienten erlaubt. Dabei machte es Gudden sich und den Aerzten zur Pflicht, gerade mit diesen frei sich bewegenden Kranken stets Fühlung zu halten und sich immer und immer wieder davon zu überzeugen, ob nicht ein Missbrauch der Freiheit zu befürchten sei. Von einem leichtfertigen laisser-aller war nicht nur niemals die Rede, sondern im Gegentheil, diese Seite des ärztlichen Dienstes war anerkanntermassen die schwierigste, die am meisten Takt und Umsicht erfordernde und die verantwortungsvollste.

Nicht minder war Gudden bestrebt, jeden nur irgendwie arbeitsfähigen Kranken entsprechend zu beschäftigen und das gesellige Zusammenleben der Gesunden und Kranken in jeder Weise zu fördern.

Ein solches System war in dem angedeuteten Maasse nur durchführbar in einer so günstig gelegenen ländlichen Anstalt wie Werneck; aber gerade dieser Behandlungsweise verdankte Gudden die schönsten Heil- und Besserungsresultate. Durch ganz Werneck ging ein frischer, freier Zug. Jeder fühlte sich auf seinem Posten zunächst dem Director verantwortlich, kannte dessen Intentionen und Ziele und sah in ihm bei jeder Gelegenheit immer wieder den Meister. Gudden pflegte damals sich nicht hinter Instructionen und Paragraphen zu verschanzen, sondern fühlte sich selbst für jedes Vorkommniss verantwortlich; sein Geist durchdrang den gesammten Dienst in ärztlicher und administrativer Beziehung bis in's kleinste Detail, und die Dienstesanweisungen, welche diesen lebendigen, von jeder Schablone freien Betrieb garantiren konnten, waren noch zu schreiben. Was da kommen mochte, für Alles hatte und fand er Zeit, und wenn man ihn einmal durch eine längere, über Mitternacht dauernde Sitzung in geselliger Unterhaltung er-

müdet glaubte, so war er sicher am andern Morgen in frühester Stunde schon wieder auf dem Büreau.

Neben dieser organisatorischen und praktisch-psychiatrischen Thätigkeit beschäftigte sich Gudden während seines ganzen, 14 Jahre dauernden Wernecker Aufenthalts mit der Lösung ernster, wissenschaftlicher Fragen. Am meisten interessirte ihn das Wachsthum des Schädels und des Gehirns. Es war ihm klar geworden, dass Schädel und Gehirn eine gewisse Selbständigkeit besitzen, sich aber auch gegenseitig beeinflussen, und dass die Schädelform eines Menschen das Product der Schädelanlage und Schädelentwicklung einerseits und der Hirnanlage und Hirnentwicklung andererseits sei. Er suchte also zunächst die Selbständigkeit des Knochenwachsthums experimentell darzulegen, dann die gegenseitige Beeinflussung zweier oder mehrerer wachsender Knochen, dann die Selbständigkeit des Hirnwachsthums und schliesslich die gegenseitige Beeinflussung des wachsenden Schädels und des wachsenden Gehirns. Er experimentirte an möglichst jungen Thieren und zeigte zunächst, wie die Knochen künstlich gelähmter Extremitäten bis zu einem gewissen Grade weiterwachsen und ihre charakteristische Form beibehalten auch ohne activen Muskelzug. Bei diesen Experimenten überzeugte er sich, dass jedem Knochen ein selbständiges interstitielles und ein selbständiges peripheres Wachsthum zukomme und dass dieses Wachsthum durch Durchschneidung aller Nervenbahnen ungestört bleibe.

Die „trophischen Nerven“ betrachtete er demgemäss mit grossem Misstrauen und ging der Lehre vom Einflusse der „trophischen Nerven“ experimentell scharf zu Leibe.

So entstanden, gewissermassen als Nebenproducte seiner Hauptarbeiten, seine Abhandlungen über das Othaematom, über den Einfluss der Trigeminus-Durchschneidung auf die Cornea, über die Rippenbrüche der Geisteskranken.

All diesen Arbeiten lag der Gedanke zu Grunde, dass die betreffenden Ernährungsstörungen auf mechanische Einflüsse zurückzuführen seien und nicht auf den Ausfall trophischer Innervation. In letzterer sah er einen deus ex machina, der immer dann zu Hülfe genommen werde, wenn man mit der experimentellen Erklärung der Thatsachen zu Ende sei. In ganz genialer Weise zeigte er, wie die Cornea auch nach Trigeminus-Durchschneidung klar und

durchsichtig bleibe, wenn man nur Staub und mechanische Insulte zuverlässig von ihr abhalte. Er vernähte nach Fortnahme der Conjunctiva neugeborenen Kaninchen die angefrischten Augenlider, durchschnitt dann später den Trigeminus vollständig und wies nach, dass die Cornea trotz ihrer vollständigen Unempfindlichkeit unter der schützenden Decke der verwachsenen Lider unversehrt geblieben war. — In später ausgeführten Experimenten zeigte er, dass es nicht einmal des vollständigen Lidverschlusses bedürfe, um die Cornea vollständig intakt zu erhalten.

Auch für die Ohrblutgeschwulst und die Rippenbrüche der Geisteskranken wies er die rein traumatische Genese nach, und selbst diejenigen seiner Gegner, welche nach wie vor eine grössere, durch trophische Störungen bedingte Disposition Geisteskranker zu solchen Affectionen behaupteten, mussten zugestehen, dass Othaematome und Rippenbrüche um so seltener wurden, je sicherer mechanische Beleidigungen der Kranken durch eine fortschreitend humanere Behandlung ausgeschlossen waren.

Derselben Anschauung huldigte er auch bezüglich des Decubitus der Geisteskranken. Er zeigte, dass fühllos gewordene, sich selbst nicht mehr gegen Druck u. dgl. schützende Kranke einer vermehrten Pflege bedürfen und dem Decubitus nicht anheimfallen, wenn die Pflege eine kunstgerechte ist, und dass eine mangelhafte Pflege sich nur zu leicht und bequem hinter dem Schlagwort „trophischer Einfluss“ verbergen könne.

Othaematome, Rippenbrüche und Decubitus dürfen in einer guten Irrenanstalt nur äusserst selten vorkommen, pflegte er zu sagen; und damit hatte er gewissermassen eine Prämie gesetzt auf ihre Verhütung, und seinen Experimenten den wohlthätigsten Einfluss auf die Behandlung und Pflege der Geisteskranken erobert.

Aber diese Arbeiten waren, wie bereits erwähnt, nur Nebenproducte seiner Hauptarbeiten, denen er während seines ganzen Wernecker Aufenthalts mit eisernem Fleiss, peinlicher Gewissenhaftigkeit und strengster Wahrheitsliebe oblag, denen er Hekatomben von Thieren und buchstäblich alle seine Mussestunden opferte.

Immer klarer erkannte er, dass jedes Organ eine gewisse Selbständigkeit besitze, andere Organe beeinflusse und von anderen Organen beeinflusst werde, und von dieser Erkenntniss geleitet experimentirte er. Er zeigte, wie die Zähne länger und dünner

werden, wenn man ihnen eine Lücke schafft, in die sie hineinwachsen können, wie die Zacken eines Schädelknochens gleichfalls in jede künstlich geschaffene Lücke vorschieben, wie die Form der Nähte abhängig ist von der Richtung der Haversischen Kanälchen, wie die eine Hirnhemisphäre in den Raum der anderen, künstlich entfernten hineinschiebt, wie die Unterbindung beider Carotiden beim Kaninchen künstlich Schädel-Skoliosen schaffen kann u. s. w.

Weiterhin verfolgte er die Wirkungen der Fortnahme einzelner Sinnesorgane auf das Gehirn und seine Theile, exstirpirte z. B. das eine Auge und sah, wie jedesmal der contralaterale obere Hügel des Corpus quadrigeminum in seinem Wachsthum zurückblieb, wie der später von ihm beschriebene Tract. ped. transv. auf der entgegengesetzten Seite ebenfalls zu Grunde ging.

Anfangs begnügte er sich mit der makroskopischen Betrachtung der betreffenden Gehirne, dann aber wollte er gerade diesen Tract. ped. transv. genauer verfolgen und wandte sich deshalb zur Anfertigung von Schnittserien, und indem er ein Präparat benutzte, in welchem der Tract. auf einer Seite erhalten, auf der anderen aber atrophirt war, hatte er seine später nach ihm benannte Methode der Untersuchung der Hirnfaserung gefunden. Er erkannte, dass gar nicht selten auch die schönsten, lückenlosen Schnittserien über den Verlauf gewisser Fasern keinen zuverlässigen Aufschluss geben und beschränkte sich wegen dieser Unsicherheit der Resultate auf die Untersuchung und Verfolgung solcher Fasern, welche er auf der einen Seite durch operativen Eingriff zur Atrophie gebracht oder besser, in ihrer Entwicklung aufgehalten hatte, während sie auf der anderen Seite des Präparats erhalten waren.

Den operativen Eingriff machte er beim ganz jungen Thier und liess die anatomische Untersuchung erst nach Monaten, nachdem das Thier ausgewachsen war, folgen. War dadurch auch die Beschaffung des Materials erschwert, und konnte er besonders anfangs nur in ganz kleinen Schritten vorwärts kommen, so lag doch gerade in dieser Beschränkung der Erfolg seiner Methode. So kam er zu Resultaten in der Hirnfaserlehre, welche ohne diese Methode niemals hätten gefunden werden können und welche so sicher und zuverlässig sind, dass bis jetzt auch nicht ein einziges in stichhaltiger Weise in Frage gestellt wurde.

Er schloss nun — noch in Werneck — seine Experimente über

das Schädelwachsthum ab und wandte sich mit ganzer Kraft der Hirnfaserlehre zu, machte auch schon Versuche, ein passendes Mikrotom zu construiren, — da kam — es war 1869 — eine Commission aus Zürich und suchte ihn für die neue Irrenanstalt Burghölzli und für den Lehrstuhl der Psychiatrie an der Züricher Hochschule zu gewinnen; und was er zehn Jahre vorher nicht über sich vermochte, that er jetzt: er entschloss sich, Werneck zu verlassen. Mit der ihm eigenen Offenheit sprach er sich über die Gründe aus. In erster Linie bestimmte ihn die Sorge für seine Familie. Seine neun Kinder wuchsen heran und bedurften einer standesgemässen Schulbildung; ferner war ihm gerade bei den photographischen Aufnahmen seiner Schädelpräparate so recht klar geworden, über welch geringe technische Hülfsmittel er in Werneck verfügte; und schliesslich hatten ihn noch einige kleine Schwierigkeiten, die ihm das Ministerium Hörmann bereitete, nachhaltig verstimmt. So stand denn sein Entschluss, Werneck zu verlassen, bald fest, und schon im October 1869 siedelte er nach Zürich über.

Entsprach auch der Züricher Aufenthalt in mancher Beziehung nicht seinen Erwartungen — die conservative Partei, welche ihn berufen hatte, musste bald darauf der demokratischen Partei Platz machen —, so war doch die nun begonnene akademische Laufbahn für ihn in wissenschaftlicher Beziehung von ungemein anregender und fördernder Wirkung, wie er oft und rückhaltlos anerkannte. Mit erneutem Eifer und in rascherem Tempo ging er an die Veröffentlichung seiner hirnanatomischen Forschungen. Schon im zweiten Bande des Archivs für Psychiatrie (1870) erschienen nun mehrere Arbeiten von ihm, unter ihnen auch seine „Experimental-Untersuchungen über das periphere und centrale Nervensystem“, in welchen er seine Methode darlegte und sofort eine Reihe von Resultaten daran anschloss.

In demselben Jahre wurde er auch Mit-Herausgeber des Archivs für Psychiatrie.

Grosse Freude machte ihm in Zürich die ganz neu erbaute, herrlich gelegene und elegant eingerichtete Anstalt, deren ärztlichen Betrieb er vortrefflich organisirte. Die ohne sein Zuthun und gegen seinen Rath hergestellte Selbständigkeit der Hausverwaltung hielt er für einen grossen Fehler. Kam es auch unter seiner Direction zu keinem ernstlichen Conflict — er selbst war ein ge-

wiegter Director, der Verwalter ein Anfänger im Dienst —, so blieben doch bekanntlich nach Gudden's Uebersiedelung nach München die prognosticirten Conflicte nicht aus.

Nach Solbrig's im Jahre 1872 erfolgten Tode bewarb sich Gudden um die erledigte Directorstelle, wurde zum Director der oberbayerischen Kreis-Irrenanstalt und bald darauf auch zum ordentlichen Professor der Psychiatrie der Universität München ernannt.

Hier erwartete sein administratives und organisatorisches Talent eine neue grosse Aufgabe. Die 1859 neu erbaute Anstalt war für den Kreis Oberbayern zu klein geworden, hatte in sanitärer Beziehung mancherlei Schäden, der Typhus trat in ihr endemisch auf. Dessenungeachtet galt sie in der öffentlichen Meinung noch als Musteranstalt. Gudden zerstörte zunächst diese Illusion, deckte die Schäden vollständig auf und forderte entsprechende Erweiterung, bauliche Verbesserung und Reorganisation des Betriebs. Das Wuthgeschrei der Presse, die durch eine Fluth von Schmähartikeln Gudden stumm und moralisch todt zu machen suchte, vermochte ihn nicht einzuschüchtern, er überzeugte die Regierung von der Richtigkeit und Nothwendigkeit der vorgeschlagenen Reformen und überzeugte auch den Landrath; die nöthigen Geldmittel, in runder Summe eine Million Gulden, wurden bewilligt, und während die Anstalt in vollem Betrieb war und blieb, begann der Umbau.

In dieser Zeit heftigen und erbitterten Kampfes kam von der Universität Leipzig an Gudden ein glänzender Ruf; nun gingen Vielen die Augen auf, manche seiner Gegner reichten ihm versöhnt die Hand, andere zogen sich definitiv verstummend in den Schmollwinkel zurück. Gudden lehnte ab und wurde dafür von der bayerischen Regierung mit Auszeichnungen belohnt. Die Anstalt aber wurde in der That wieder eine Musteranstalt. Hatte Gudden in Werneck den ganzen Betrieb auf persönliche Anordnung, unter stetigem persönlichen Eingreifen basirt, so unternahm er es jetzt, seine reichen Erfahrungen als Anstalts-Director in Satzungen und Instructionen niederzulegen, jedem Einzelnen bis in's kleinste Detail vorzuschreiben, was er zu thun habe, und so einen reglementsmässigen Betrieb zu schaffen. Dass ihm dies gelang, wird Niemand leugnen, der beides, Instructionen und Betrieb, kennen lernte.

Diese ersten Jahre des Münchener Aufenthalts waren anstrengende, mühevolle Arbeitsjahre; und doch vernachlässigte

Gudden auch in dieser Zeit seine Studien und wissenschaftlichen Arbeiten nicht. Er machte seine grosse Arbeit über das Schädelwachsthum druckfertig und liess sie unter dem Titel „Experimental-Untersuchungen über das Schädelwachsthum, München 1874" erscheinen.

Man wird wenig Schriften finden, welche in so engem Rahmen eine solche Fülle neuer Thatsachen und wissenschaftlicher Funde aufweisen. Was er bietet, ist alles fertig, rund, klar und abgelagert, sein Stil so knapp und präcis, dass es wohl schwer fallen dürfte, ohne Kürzung des Inhalts auch nur ein paar Worte zu streichen. Neue wissenschaftliche Thatsachen in solcher Concentration, ohne alles Beiwerk von Hypothesen und Nutzanwendungen, haben für das grosse medicinische Publikum etwas Aetzendes, Unverdauliches, Betäubendes; und solche Arbeiten werden gewöhnlich erst dann Gemeingut, wenn Andere anfangen, über dieselben Bücher zu schreiben. Für ihn stand in erster Linie immer das Präparat, in zweiter dessen Abbildung und in dritter erst das erklärende Wort. Daher kam es auch, dass er seinen Arbeiten verhältnissmässig viele Abbildungen beigab, dass er beim Studium fremder Arbeiten erst die Abbildungen berücksichtigte und den Text gewissermassen nur als Erläuterung. Was er nicht sehen und nicht zeichnen konnte, hatte für ihn geringeren Werth. Seine musterhaft geordneten Präparate waren ihm eigentlich seine Bibliothek, in der er nachzuschlagen und zu lesen begann, so oft er eine fremde Arbeit oder eigene neue Gedanken auf ihren Werth prüfte. Leid that ihm immer nur der entsetzlich grosse Zeitaufwand, welchen die Herstellung der Schnittserien erforderte. So ging er denn in München neuerdings an das Problem, ein brauchbares Mikrotom für Hirnschnitte zu construiren. Und in der That gelang ihm diesmal unter der technischen Beihülfe des Instrumentenmachers Katsch in München die Lösung der Aufgabe in vollkommener Weise. Sein Mikrotom ermöglichte die Herstellung ausserordentlich grosser Hirnschnitte von beliebiger Dicke, so dass es von nun an nicht mehr schwer war, ein ganzes menschliches Gehirn in eine lückenlose Serie von Hunderten vollständiger Frontalschnitte zu zerlegen. Was wollte man noch mehr? Die Arbeit des Schneidens, des gleichmässigen Schneidens war durch sein Mikrotom ungemein vereinfacht und erleichtert.

Auf's Treueste und Unermüdlichste unterstützt von seinen damaligen Assistenzärzten, Dr. August Forel und Dr. Bandorf, vervollkommnete er die Technik in solchem Grade, dass die Herstellung der Präparate beliebigen geschickten Händen überlassen und nahezu eine fabrikmässige genannt werden konnte.

Nun folgte in ziemlich raschem Tempo eine Reihe der schönsten hirnanatomischen Arbeiten: „Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum*), über den Tract. peduncularis transvers., über das Ganglion interpedunculare, über das Corpus mammillare und die sogenannten Schenkel des Fornix**), über die Kerne der Augenbewegungsnerven“ u. s. w.

Selbstverständlich nahm Gudden auch Stellung zur Frage über die Functionen der Grosshirnrinde. Er war weder ein Anhänger Munk's, noch ein Anhänger v. Goltz's, stand aber mit seiner Anschauung den Anschauungen des Letzteren viel näher. Gegen die Methoden Beider hatte er einzuwenden, dass die Wirkungen des operativen Eingriffs auf's Gehirn in jedem einzelnen Falle nicht genau anatomisch präcisirt seien. Darüber sprach er sich auf der letzten Naturforscher-Versammlung in Strassburg eingehend aus und ersuchte Herrn v. Goltz, ihm die Gehirne der demonstrirten Hunde zur genauen anatomischen Untersuchung zu überlassen, was meines Wissens auch geschah.

Als eine seiner letzten Entdeckungen sei noch erwähnt der Nachweis der Pupillarfasern des N. opticus, d. h. der Nachweis, dass die bekannten, im N. opticus enthaltenen Nervenfasern gröberen Kalibers mit dem Sehakt nichts zu thun haben, sondern auf reflectorischem Wege die Pupillenbewegung beherrschen, dass der N. opticus also Sehfasern und Pupillarfasern enthalte. Das Centrum der ersteren liegt im contra-lateralen oberen Hügel des Corpus quadrigeminum, das Centrum der Pupillarfasern im Corp. geniculat. extern.

Obwohl er in den letzten Jahren bestrebt war, seine in verschiedenen Archiven zerstreuten Abhandlungen zu sammeln und zu ordnen, so forschte er doch immer weiter, und da er alle neuen Probleme nur seinem Gedächtniss anvertraute und nie dem Papier, so ist jedenfalls mancher hirnanatomische Fund infolge seines jähen Todes wieder zurückgesunken in das Bereich des Unerforschten.

---

*) v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XX. 2, XXI. 3, XXV. 1.

**) Dieses Archiv, XI. Bd. 1881.

Er hatte sich die Kunst angeeignet, anatomisch zu denken, und diese Gedanken schrieb er erst dann nieder, wenn sie durch das Experiment, durch das Präparat als richtig sich erwiesen hatten. Mitten im Drang der Geschäfte konnte er sich ruhig hinsetzen, eine Cigarre anzünden und seinen hirnanatomischen Gedanken Audienz geben. — In der letzten Woche seines Lebens, als er schon ganz in der Königs-Affaire stand und kaum mehr Zeit zum Schlafen hatte, verweilte er noch einige Zeit, unmittelbar vor der Abreise nach Hohenschwangau, in seinem Präparatenzimmer, so ruhig und aufmerksam mikroskopirend, als wenn er in Ferien wäre. Was er selbst gelegentlich von seinem Lehrer Jacobi rühmte, dass er nie vollständig von einem Problem occupirt war, war ihm selbst in hohem Grade eigen, er konnte zu jeder Tageszeit arbeiten, wie sich eben gerade Zeit und Gelegenheit boten.

So sind wir denn angelangt bei seiner letzten Action, der er leider zum Opfer fiel. Und weil er ihr zum Opfer fiel, weil ihm der vollkommene Erfolg von einem grausamen Geschick vorenthalten blieb, ist ihm von mancher Seite der Vorwurf der Leichtfertigkeit nicht erspart geblieben. Aber so konnten nur Leute urtheilen, welche, unbekannt mit den thatsächlichen Verhältnissen, fern vom Schauplatz der Action, am Schreibtisch sich ein richtiges Urtheil zutrauten. Man hat ihn, wie es eben so oft zu gehen pflegt, leichtfertig der Leichtfertigkeit beschuldigt.

Da ich selbst bei der Sache betheiligt war, über die massgebenden Verhältnisse und Thatsachen, theils aus eigener Anschauung, theils durch direkte Mittheilungen Gudden's und anderer Augenzeugen unterrichtet bin, so will ich den Collegen, deren Mehrzahl wohl nur auf theilweise sich widersprechende Zeitungsnachrichten angewiesen ist, das Material bieten, um sich selbst ein Urtheil zu bilden oder das bereits gebildete zu bestätigen oder richtig zu stellen.

In massgebenden Kreisen hatte die Vermuthung Platz gegriffen, dass König Ludwig II. geisteskrank und durch Geisteskrankheit an der Ausübung der Regierung verhindert sei. Gudden wurde consultirt und bestätigte die Richtigkeit dieser Vermuthung vom psychiatrischen Standpunkte aus, verlangte aber zur Abfassung eines gehörig motivirten und beweiskräftigen Gutachtens ausreichendes, eidlich erhärtetes, vom Staatsministerium selbst beizubringendes

Actenmaterial. Eine persönliche ärztliche Untersuchung des Königs wurde von vornherein als unausführbar erklärt. — Als das beigebrachte Material als vollständig genügend erschien, und Hagen, Hubrich und ich ihre Mitwirkung als Experten zugesagt hatten, wurden wir auf Dienstag den 8. Juni nach München berufen, um gemeinsam mit Gudden auf Grund des vorgelegten Actenmaterials das verlangte Gutachten auszuarbeiten. Ich kam am Montag den 7. Juni — Gudden's 62. Geburtstag — in München an und fand ihn vollauf mit Ordnung und Sichtung des Materials und Vorbereitung des Gutachtens beschäftigt. Er arbeitete mit einer nur zweistündigen Unterbrechung die ganze folgende Nacht durch und konnte uns, als wir Dienstag den 8. Juni Vormittags 9 Uhr zu einer Conferenz zusammentraten, nebst dem Beweismaterial einen wohlgeordneten Entwurf des zu erstattenden Gutachtens vorlegen.

Nach diesen umfassenden Vorbereitungen und bei dem ausserordentlich reichhaltigen, beweiskräftigen und vollständig übereinstimmenden Actenmaterial war es für jeden der Sachverständigen leicht, sich von der Geistesstörung des Königs zu überzeugen, und das einstimmig abgegebene Gutachten, dessen wesentlichen Inhalt ich als bekannt voraussetzen darf, war Dienstag Mittag bis auf Herstellung der Reinschrift fertig. Erst auf Grund dieses Gutachtens konnte der Fall des Eintritts der Reichsverwesung als gegeben erachtet werden. Wäre von den Sachverständigen das Beweismaterial als ungenügend befunden worden, oder hätte sich eine Meinungsverschiedenheit derselben gezeigt, oder hätten dieselben eine persönliche Untersuchung des Königs für unerlässlich erklärt, so hätte für die nächste Zeit wohl jede Action unterbleiben müssen; das ärztliche Gutachten bildete die unumgänglich nöthige Basis jedes weiteren Vorgehens, und bis zur Vollendung dieser Basis war die Situation in der That eine kritische und eine nicht ungefährliche. Wurden die zur Beschaffung des Beweismaterials erforderlichen Erhebungen und Vernehmungen auch noch so geheim betrieben, so konnte doch möglicherweise etwas hierüber in die Oeffentlichkeit dringen, so konnte doch der König hiervon benachrichtigt werden, und da der König noch handlungsfähig und in seinen Entschlüssen unberechenbar war, so konnten von seiner Seite Befehle ergehen, welche in kurzer Zeit die grösste Verwirrung herbeiführen

mussten. Man denke nur an eine plötzliche Entlassung des Ministeriums, an Requirirung militärischer Macht u. s. w.

Es muss daher wohl im Auge behalten werden, dass vor Erstattung des ärztlichen Gutachtens nicht daran gedacht werden konnte, irgend ein königliches Schloss zur Aufnahme des kranken Königs vollkommen zweckentsprechend herzurichten, dass es ferner vor Eintritt der Reichsverwesung völlig unzulässig und unmöglich war, gegen den Willen des kranken Königs eine ärztliche Behandlung eintreten zu lassen, und dass es auch unzulässig und für den kranken König selbst gefährlich war, die ärztliche Behandlung erst einige Zeit nach dem Eintritt der Reichsverwesung und nach erfolgter Proklamation Platz greifen zu lassen.

Die Proklamation erfolgte bekanntlich am 10. Juni Morgens und verfügte die Einberufung des Landtags auf Dienstag den 15. Juni, welchem es zukam, die verfassungsmässige Berechtigung der Regentschaftsübernahme zu prüfen. Dass hierbei auch das ärztliche Gutachten und das hierzu benutzte Beweismaterial eingehend geprüft werden musste im Beisein der Sachverständigen, welche das Gutachten abgegeben hatten, ist selbstverständlich.

Demnach gestaltete sich für Gudden das Programm folgendermassen: Mittwoch den 9. Juni Nachmittags gemeinsam mit der Staatscommission und dem nöthigen ärztlichen und Pflegepersonal Abreise nach Hohenschwangau, Uebernahme des kranken Monarchen, Ueberführung desselben nach Linderhof — es war zuerst Linderhof als künftiger Aufenthaltsort des Königs in Aussicht genommen —, Regelung der ärztlichen Behandlung, am Montag den 14. Juni Rückkehr nach München. In fünf Tagen musste also Alles fertig sein.

Dass die zur Erfüllung der ganzen Aufgabe disponible Zeit kurz war, unabänderlich kurz war, wird kaum Jemand bestreiten. Aber die Aufgabe sollte sich noch schwieriger gestalten: Von den verfügbaren fünf Tagen gingen zwei volle Tage — vom Mittwoch Nachmittags bis Freitag Nachmittags — verloren, indem die Staatscommission in Hohenschwangau und Neuschwanstein auf bewaffneten Widerstand stiess und unverrichteter Dinge nach München zurückkehren musste. Obwohl die Sachverständigen erst Dienstag den 8. Juni zusammengetreten waren, und obwohl die Staatscommission schon am folgenden Tage Nachmittags mittels Extrazugs nach Hohenschwangau abging, war doch die Kunde hiervon schon zum

König gedrungen, die Gendarmerie der ganzen Umgebung in das Schloss befohlen und ebenso die Feuerwehr der umliegenden Orte.

Ich citire nun zur Schilderung der weiteren Entwicklung einfach aus der in der zweiten Beilage zur Allgemeinen Zeitung vom 13. Juni No. 163 enthaltenen „Authentischen Darlegung der Vorgänge in Hohenschwangau u. s. w.“, welche Darlegung am 13. Juni Nachmittags in Schloss Berg vom diensthabenden Gendarmeriehauptmann Gudden überreicht und von diesem und dem mitbetheiligten Oberstlieutenant Freiherrn von Washington als nahezu vollkommen richtig anerkannt wurde. (Unrichtig in derselben ist nur die am Schluss enthaltene Bemerkung, dass ich dem König Samstag den 12. Juni unmittelbar nach der Ankunft in Berg vorgestellt wurde. Meine Vorstellung erfolgte erst am folgenden Tage Vormittags 8¼ Uhr).

„Die am Eingange des Schlosses aufgestellten Gendarmen verweigerten der Commission den Eintritt in dasselbe unter Nichtachtung von deren voller Legitimirung, indem sie sich auf den unmittelbaren Befehl Sr. Maj. des Königs beriefen. Nachdem es klar geworden war, dass alle Vorstellungen den Gendarmen gegenüber fruchtlos bleiben würden, entschloss sich die Commission, zunächst nach Hohenschwangau zurückzukehren, um von dort aus die weiteren Massnahmen zu treffen. Die Verhandlungen der Commissionsführer mit den Gendarmen bewegten sich, wie wir ausdrücklich bemerken wollen, im Rahmen der Unterredung, und es ist in keiner Weise und von keiner Seite zu irgend welcher Gewalt gekommen, wenn auch die Haltung der Gendarmerie keinen Zweifel liess, dass dieselbe äussersten Falles auch vor Gewaltanwendung nicht zurückschrecken würde. Dass die Commission zur Brechung eines etwaigen Widerstandes keine bewaffnete Macht beigezogen hatte, war die nothwendige Folge des Charakters, welcher dem ganzen Akte gegeben werden sollte und welcher erforderte, dass nichts vorgekehrt werde, was auch nur entfernt die der Majestät gebührende Ehrfurcht verletzen oder den Schein ungerechtfertigten Zwanges erwecken konnte. Dass die anwesende Gendarmerie die volle Legitimirung der Commission unbeachtet liess, erklärt sich lediglich aus dem kurz vorher ergangenen speciellen Befehl des Königs, dessen Erlassung nicht vorausgesehen werden konnte. Kurze Zeit, nachdem die Commission wieder im alten Schlosse

eingetroffen war und der Staatsminister des königlichen Hauses die nach Lage der Sache erforderlichen Verfügungen getroffen hatte, erschien daselbst ein Gendarmerie-Wachtmeister und zeigte eine von Sr. Majestät eigenhändig gezeichnete Ordre vor, wonach er die Personen, welche in das neue Schloss einzudringen versuchten, festzunehmen und auf das Schloss zu bringen habe. Der Wachtmeister hatte mit acht Mann das Haus umstellt und bestand auf der Ausführung der königlichen Ordre, auch nachdem er belehrt worden war, dass er nicht befugt sei, einen Verhaftsbefehl zu vollziehen, wenn kein gesetzlicher Grund vorliege, und nachdem ihm die Uebernahme der Regentschaft durch den Prinzen Luitpold durch Vorzeigung eines von Letzterem eigenhändig gezeichneten Dokuments nachgewiesen worden war. Es war nun zweifellos, dass die allen Vorstellungen unzugänglichen Gendarmen ihren Auftrag mit Gewalt zur Durchführung bringen würden, und zur Abwendung grösseren Unheils entschloss sich der königliche Staatsminister des Aeussern, Freiherr von Crailsheim, mit den Grafen Holnstein und Törring den Weg nach dem neuen Schlosse anzutreten. . . . . Oben angekommen fanden die Herren im Schlosshof Feuerwehr versammelt und wurden durch einen Schlossdiener in die für dieselben bestimmten Zimmer geführt, kleine, für die Dienerschaft bestimmte Räume im sogenannten Thorbau. . . . . Nach kurzer Zeit wurden auch die übrigen Commissionsmitglieder mit Ausnahme eines einzigen, durch Versehen dem Schicksal der Verhaftung entgangenen (Geh. Legationsrath Dr. Rumpler), in denselben Räumen eingeschlossen. Einige allerhöchste Befehle, welche das weitere Schicksal der Inhaftirten betrafen und welche sich wegen ihres unglaublichen Inhalts der Mittheilung entziehen, blieben unvollzogen. Nachdem die Haft einige Stunden gewährt hatte und inzwischen die Nachricht von der in München vollzogenen Veröffentlichung der Proklamation telegraphisch eingelaufen war, gelang es den Vorstellungen des Bezirksamtmanns von Füssen, die Gendarmerie zur Vernunft zu bringen und die Freilassung der Inhaftirten zu erzielen, welche sich sodann in's alte Schloss zurückbegaben. Es war inzwischen 2 Uhr Nachmittags geworden, und die leitenden Mitglieder der Commission beschlossen, nach München zurückzukehren. . . . Um 10¼ Uhr Abends traf die Commission in München wieder ein."

Dieser ganze Zwischenfall beweist zur Genüge, dass ein rasches Handeln absolut geboten war und dass die Situation, selbst nach erfolgter Proklamation, nicht ungefährlich war. Es sei dem übrigens wie ihm wolle, für Gudden bedeutete dieser Zwischenfall den Verlust von zwei vollen Tagen. Er kam Donnerstag Abends 10¼ Uhr wieder in München an, Freitag den 11. Juni Vormittags wurden im Ministerrath die weiteren Schritte berathen.

Es ergab sich, dass Linderhof als nächster Aufenthaltsort des Königs aufzugeben sei wegen der erregten Stimmung der dortigen Bevölkerung, dass die Belassung des Königs auf Schloss Schwanstein oder Hohenschwangau aus demselben Grunde und wegen der ganz ungeeigneten Bauart dieser Schlösser unthunlich sei, und dass nur Schloss Berg am Starnberger See als künftiger Aufenthaltsort des Königs übrig bleibe.

Die Abreise des Königs von Neuschwanstein wurde auf Samstag den 12. Juni 4 Uhr Morgens festgesetzt, die erforderlichen Pferde waren von da an auf den Relais-Stationen bereit. Von Freitag Abends bis Samstag Mittags sollten durch mich in Schloss Berg die geeigneten Zimmer für den König, den Arzt und das Pflegepersonal bestimmt und in den Zimmern des Königs die nöthigen Vorkehrungen, Fensterschutz, Einrichtung einer ständigen Beobachtung u. s. w. getroffen werden. Gudden sollte Freitag Nachmittags 4 Uhr mit Assistenzarzt, Pflegepersonal und einem Gendarmerie-Hauptmann (Letzterer für die an die Gendarmerie etwa zu gebenden Weisungen) nach Neuschwanstein abreisen, den König über die Sachlage unterrichten und zur Uebersiedlung nach Schloss Berg bestimmen, die Abreise dahin sollte Morgens 4 Uhr erfolgen, die Ankunft daselbst Mittags 12 Uhr. Samstag Nachmittags, Sonntag und Montag sollten zur definitiven Regelung des Krankendienstes benutzt werden. Montag Abends sollte Gudden nach München zurückkehren.

Die Lösung der ganzen Aufgabe war von nun an in seine Hand gelegt, und in drei Tagen sollte alles geregelt sein.

Ueber die Schwierigkeiten der Aufgabe und über die möglichen Eventualitäten war sich Gudden klar. Die damit verbundene physische Anstrengung brauchte er, trotz seiner 62 Jahre, bei seiner vortrefflichen Körperconstitution nicht in Rechnung zu ziehen; ich will aber doch erwähnen, dass auch diese Anstrengung eine ganz

bedeutende war; von Montag den 7. bis Samstag den 12. Juni hatte er nur zwei Nächte (Dienstag auf Mittwoch und Donnerstag auf Freitag) Ruhe. Die drei übrigen Nächte und selbstverständlich auch die dazwischenliegenden Tage war er unausgesetzt auf den Beinen.

Gudden musste sich sagen, dass er möglicherweise den König gar nicht mehr lebend treffe, dass derselbe sich möglicherweise gerade durch sein Erscheinen zu einem Selbstmordversuch hinreissen lasse. Er musste sich sagen, dass er vielleicht nur mit Gewalt den König nach Schloss Berg bringen könne, und dass sich während der mindestens achtstündigen Fahrt durch eine leicht erregbare Bevölkerung mancherlei widrige und gefährliche Scenen ergeben konnten. Und endlich sagte er sich, dass in Schloss Berg die Behandlung des Königs in zwei Tagen so geregelt sein müsse, dass er nach München zurückkehren könne. Die beiden ersten Theile seiner Aufgabe hielt er für die schwierigsten.

Samstag Morgens 1 Uhr kam er in Hohenschwangau an, und obwohl noch drei Stunden Zeit bis zur Abreise waren, so begab er sich doch sogleich mit seinen Leuten in's Schloss Schwanstein, um sich über die Situation zu orientiren. Bei seiner Ankunft kam ihm der Kammerdiener des Königs sehr erregt entgegen mit der Erklärung, es sei höchste Zeit zum Einschreiten, der König sei in grosser Aufregung, habe sehr viel Rum getrunken und soeben von ihm den Schlüssel zum Schlossthurm verlangt, offenbar in selbstmörderischer Absicht; aber auch das Eindringen in die Gemächer des Königs sei nicht rathsam, weil sich derselbe in diesem Falle sicher von einem der Balkone in die Tiefe stürzen würde.

Gudden beauftragte den Kammerdiener, dem König den verlangten Schlüssel zum Schlossthurm zu bringen, schickte die einen seiner Leute auf die Thurmtreppe, mit den andern postirte er sich in gedeckter Stellung in der Nähe des Zugangs zur Treppe. Gleich darauf kam der König, und kaum hatte er sich auf die Treppe begeben, so trat Gudden mit seinen Leuten vor und dem König war der Weg nach vorwärts und rückwärts abgeschnitten.

Der König war überrascht, fasste sich aber, als Gudden sich ihm vorstellte und ihn bat, in seine Gemächer zurückzukehren. Das Pflegepersonal wurde an die Fenster und Balkonthüren postirt, Gudden nahm neben dem König Platz und klärte ihn über den

ganzen Sachverhalt auf. Während der nun folgenden dreistündigen Unterredung wurde der König ruhiger und ruhiger, erklärte sich zur Abreise nach Berg bereit und bestieg um 4 Uhr Morgens ohne alle Weigerung den Wagen. Der erste Theil der Aufgabe war gelöst.

Um den nun glücklich beruhigten König nicht zu verletzen und nicht aufzuregen, liess Gudden ihn allein in einem geschlossenen Wagen Platz nehmen, der Oberpfleger setzte sich auf den Bock, die übrigen Pfleger mit dem Assistenzarzt fuhren in einem Wagen voran, Gudden mit Begleitung folgte in einem Wagen nach.

Die ganze achtstündige Fahrt verlief ohne den geringsten Zwischenfall, und als der König 12 Uhr 12 Min. Nachmittags in Schloss Berg ankam, war er vollständig ruhig, begab sich, mit Gudden conversirend, in seine gewöhnlichen Gemächer und fügte sich allen ärztlichen Rathschlägen, zwei Pfleger nahmen im Vorzimmer Platz, andere übernahmen die Bedienung und ständige Ueberwachung des Königs, die Kammerdiener zogen sich zurück.

Mittags und im Laufe des Nachmittags waren in Schloss Berg auch die Curatoren und Cavaliere des Königs eingetroffen, und es wurde in gemeinsamer Berathung festgestellt, wie der mit hohen Planken eingefriedete, aber gegen den See offene Park auch nach dieser Seite unzugänglich zu machen sei. (Der See hat, mit Ausnahme einer etwa 100 Meter langen, in der Nähe des Schlosses befindlichen Partie, durchaus flache Ufer, so dass man überall etwa 30 Meter weit im Wasser vordringen kann, ohne den Boden zu verlieren. Die erwähnte tiefere Partie ist zu einem Landungsplatz für Schiffe und zu einem Badeplatz benutzt. Zu diesen Stellen führt vom Schloss ein hübscher Laubengang, welcher mittels eines grossen eisernen Gitterthores abgeschlossen werden kann, und von Freitag den 11. Juni an definitiv abgeschlossen war. Ausserdem führt nirgends im Park ein Weg an den See.)

Nach dieser Berathung gönnte sich Gudden eine Stunde Ruhe, indem er sich mit mir auf sein Zimmer zurückzog, sich in einen Lehnstuhl setzte, eine Cigarre anzündete und ruhig über die Erlebnisse und Beobachtungen der letzten Nacht und über die weitere Entwickelung der Dinge sprach. Er freute sich über den glücklichen Verlauf des Ganzen, sprach von der Krankheit des Königs, von der gebotenen behaglicheren Einrichtung des Schlosses Berg,

da nichts übrig bleibe, als den König in Berg zu belassen. Der König sei ängstlich für sein Leben besorgt, fürchte sich vor jeder Waffe und denke nur in der Aufregung an Selbstmord; in der Aufregung aber sei er gefährlich, in der Aufregung pflege er grosse Mengen von Rum und sonstigen Spirituosen zu trinken und sei dann zu Allem fähig; es komme also zunächst darauf an, den König möglichst schonend und möglichst nobel zu behandeln, jede Aufregung von ihm fern zu halten, übermässigen Spirituosengenuss zu verhüten. Ausserdem müsse man den König aus seiner Isolirung herausreissen, ihn zu regelmässigen Spaziergängen mit dem Arzt oder mit den Cavalieren bestimmen, seinen Sinn für Beschäftigung unterstützen und heben, ihn bei Tag wachen und bei Nacht schlafen lassen.

Sonntag den 13. Juni Vormittags traf der Tags zuvor bestellte Bautechniker ein und erhielt den Auftrag, die Fensteröffnungen des zweiten Stockwerkes, welches der König bewohnte, abzumessen und möglichst rasch Zeichnungen zweckentsprechender Fenstergitter zu fertigen, da alle Fenster des zweiten Stockwerkes alsbald vergittert werden müssten. Ferner erhielt er den Auftrag, Dienstag den 15. Juni die Baupläne des Schlosses Berg an Gudden in die Münchener Kreisirrenanstalt zu schicken, damit alsbald auch die noch erforderlichen baulichen Umänderungen des Schlosses Berg in Angriff genommen werden könnten; es handelte sich um die Einrichtung eines zweckentsprechenden Badezimmers und um eine passende Umgestaltung des Corridors.

Die Nacht vom Samstag zum Sonntag hatte der König ruhig im Bette zugebracht. Gudden liess sich vor acht Uhr beim König anmelden, wurde sogleich vorgelassen und erhielt auf seine Anfrage bezüglich der Zeit meiner Vorstellung vom Könige, der noch im Bette lag, den Bescheid, dass ich sogleich eintreten solle. Es war $8^1/_4$ Uhr; ich trat ans Bett und sprach eine halbe Stunde lang mit dem König, teils dessen Fragen beantwortend, teils selbst Fragen an ihn richtend. Während der ganzen Unterredung war der König ruhig und sehr freundlich. Gleich darauf stand er auf und Vormittags 10 Uhr erfolgte der erste Spaziergang mit Gudden, welcher wegen dieses Spazierganges sich wieder hatte anmelden lassen. Die Initiative zu demselben ging nicht vom König aus, sondern von Gudden. Da es etwas regnete, so liess sich der

König Paletot und Regenschirm bringen und begab sich mit Gudden in den Park.

Ich ging ins Vorzimmer des Königs, um vom Fenster aus den Verlauf des Spazierganges zu beobachten. Auf dem längs des Sees hinführenden Fusspfad, welcher anfangs etwa fünfzig Meter vom Ufer entfernt ist, sich gegen das Parkende zu mehr dem Seeufer nähert, nur selten freien Ausblick auf den See gestattet und durch Wiesenflächen und Gebüsch vom Ufer geschieden ist, gewahrte ich einen langsam dahinschreitenden Gendarmen, bald darauf erschienen auf demselben Wege der König und Gudden sehr langsamen Schrittes, ruhig mit einander sprechend; etwa dreissig Schritte hinter ihnen folgten zwei Pfleger. Es dauerte nicht lange, so wandte sich Gudden um mit einer Handbewegung gegen die Pfleger, welche offenbar sagen sollte, dieselben möchten grösseren Abstand einhalten. Die Pfleger verstanden ihn richtig, blieben eine Zeit lang stehen und folgten dann in grösserer Entfernung.

Ich blickte den Promenirenden nach, bis endlich auch die beiden Pfleger hinter den Bäumen verschwanden. Bemerken muss ich, dass mich nur der vorausgehende Gendarm, welchen der König nicht wohl übersehen konnte, etwas genirte, dass mir im Uebrigen alles correkt und sicher erschien, da selbst bei einem etwaigen Sprung nach dem See ein Selbstmordversuch wegen des flachen Ufers ohne Zweifel hätte vereitelt werden können.

Die Handbewegung, welche Gudden beim Beginn der Promenade den nachfolgenden Pflegern machte, war nach dem unzweideutigen Eindruck, welchen sie auf mich übte, gar nicht misszuverstehen und wurde auch thatsächlich von den Pflegern nicht missverstanden; wären die Pfleger aber damals, obwohl es Vormittag war und obwohl ein Gendarm vorausgegangen war, einfach umgekehrt und ins Schloss zurückgegangen, so hätte ich keinen Augenblick an dem Obwalten eines Missverständnisses gezweifelt, hätte die Pfleger darüber aufgeklärt und angewiesen, sofort wieder in den Park zu gehen und nur einen gehörigen Abstand einzuhalten.

Warum gerade der dem Seeufer parallel laufende Fusspfad eingeschlagen wurde, erklärt sich daraus, dass dies der einzige bis ans Parkende eben verlaufende Fussweg ist; nur der Fahrweg ver-

läuft ebenfalls eben, alle anderen Fusswege aber steigen bald und ziemlich steil bergan.

Der Spaziergang verlief ohne jeden Zwischenfall und nach demselben erzählte Gudden, dass er dem König zugeredet habe, nach dem auf 4 Uhr Nachmittags angesetzten Diner mit ihm noch einen zweiten Spaziergang zu machen; der Gendarm sei dem König alsbald aufgefallen und habe den König zur Frage veranlasst, ob etwa die Anwesenheit von Socialisten zu befürchten sei. Den Gendarmen müsse man weglassen, sagte mir Gudden, er mache den König nur ängstlich. Der Gedanke, die Pfleger nicht mitzunehmen, lag Gudden und jedem der anwesenden Herren vollständig ferne. Ein solcher Vorschlag würde von Gudden sofort als unsinnig zurückgewiesen worden sein.

Während des Mittagessens und nach demselben war wiederholt die Rede davon, dass die Spaziergänge des Königs in Gesellschaft des Arztes oder eines Cavaliers mit entsprechender Pflegerbegleitung zunächst cultivirt werden müssten und dass man nach einigen Wochen den König in gleicher Gesellschaft, einen Pfleger auf dem Bock, auch ausfahren lassen könne, aber immer nur bei Tage und ohne irgendwo anzuhalten.

Nach Tisch war auch noch von den Gefahren die Rede, welche hie und da selbst harmlos erscheinende Kranke dem Arzt bringen, und Gudden erzählte seine diesbezüglichen Erlebnisse und insbesondere das Münchener Revolverattentat mit dem Bemerken, dass man nicht vorsichtig genug sein könne, aber im Moment der Gefahr den Kopf nicht verlieren dürfe.

Da meine Aufgabe, den König persönlich zu sehen und mir auch auf Grund einer Unterredung ein Urteil über seinen Geisteszustand zu bilden, schon am Sonntag Vormittag erfüllt war, hatte ich meine Abreise nach München auf Sonntag Nachmittag $4^3/_4$ Uhr festgesetzt. Gudden mit den übrigen Herren begleitete mich an den Wagen und gab mir die Hand mit den Worten: „Adieu bis morgen Abend“! — In Wirklichkeit war es ein „Adieu für immer“.

Nachdem der König dinirt hatte, meldete sich Gudden zu dem verabredeten Spaziergang; d. h. nicht der König bestand auf der Ausführung des Spazierganges, sondern Gudden ergriff wieder die Initiative. Der Spaziergang wurde $6^1/_2$ Uhr Nachmittags, als es noch heller Tag war, unternommen und zwar auf dem gleichen,

bereits geschilderten Fusspfade. Während desselben kehrten die Pfleger in das Schloss zurück mit der Angabe, sie seien „zurückgeschickt“. Gudden war also, als er das Ende des Parkes nahezu erreicht hatte, mit dem König allein.

Und nun vollzog sich die bekannte Catastrophe.

Man kann nun sagen, und hat es in den Zeitungen auch vielfach gesagt, wenn Gudden die Pfleger zurückgeschickt habe, so werde er seine Gründe hierfür gehabt haben, so habe er es jedenfalls nur in bester Absicht gethan, so habe er dem König zuviel getraut und wegen dieses Vertrauens sein Leben eingebüsst. Dabei wird stillschweigend als feststehende Thatsache angenommen, dass Gudden die Pfleger zurückgeschickt habe. Dies ist aber nach all dem, was ich gehört und erfahren habe, noch keineswegs erwiesen. „Die Botschaft hör ich wohl, allein mir fehlt der Glaube“, muss ich mit Göthe sagen. Ich glaube nicht, dass Gudden mit dem König in dem entlegenen Parkende allein sein wollte; und wenn er dies thatsächlich nicht wollte, dann liegt, da die dabei beteiligten Personen alle ohne Zweifel bona fide gehandelt haben, irgend ein Missverständnis vor, ein bedauerliches Missverständnis, ein unbegreifliches Missverständnis, an dessen Zustandekommen Gudden vielleicht den geringsten Anteil hat, an welchem er möglicherweise vollständig unschuldig ist. Nach meiner Auffassung durften sich die Pfleger weder durch eine Handbewegung noch selbst durch ein in des kranken Königs Gegenwart etwa gesprochenes Wort „zurückschicken“ lassen, sondern mussten derartige Weisungen immer so auffassen, dass sie zwar in der Nähe zu bleiben haben, aber sich einfach nicht blicken lassen dürfen.

Die Notwendigkeit dieser Auffassung liegt in dem ganzen Ton, der am 12. und 13. Juni — noch bei meiner Abreise kaum zwei Stunden vor dem Unglück — in Schloss Berg herrschte. Und wenn Gudden auch den Pflegern in dieser Richtung vielleicht nicht volle Einsicht zutrauen durfte, so konnte er sie doch bei Assistenzarzt Dr. Müller voraussetzen, der ja im Schloss anwesend war und die Pfleger zurückkommen sehen musste und, soviel ich weiss, auch wirklich zurückkommen sah.

Ueber die Catastrophe selbst sind sehr verschiedene Meinungen geäussert worden; die einen sprechen von einem geplanten Selbstmord des Königs, andere von einem missglückten Fluchtversuch;

manche lassen Gudden, der nicht habe schwimmen können (Gudden war aber im Gegenteil ein vorzüglicher Schwimmer), in dem seichten Wasser einfach ertrunken sein, andere, welche die Spuren des stattgehabten Kampfes und die Verletzungen Gudden's berücksichtigen, glauben, dass Gudden vom König gewaltsam unter Wasser getaucht und getötet worden sei, worauf der König seinen Fluchtversuch oder seinen Selbstmordversuch fortgesetzt habe.

Thatsächlich steht folgendes fest: Der König hatte vor dem Spaziergang reichlich gegessen; ich habe bei der Section mit anderen Collegen den reichlichen Mageninhalt gesehen. Die Stelle, bis zu welcher der König mit Gudden auf dem Fussptad ging, war nahe dem Ende des Parkes. Die von Sprungschritten herrührenden Fussspuren des Königs und Gudden's, welche zum See führen, gehen nicht von einem Punkte des Fusspfades aus, sondern von zwei von einander mehrere Schritte entfernten Punkten und vereinigen sich im See. Daselbst, 16 Meter vom Ufer entfernt, fanden sich in dem sandigen Boden zahlreiche Fussspuren des Königs und Gudden's durcheinander. 54 Meter von dieser Stelle gegen Norden lag in seichtem Wasser Gudden's Leiche; die Füsse am Boden, der Kopf mit nach unten gekehrtem Gesicht unter Wasser. Von der erstgenannten Stelle führten noch 25 Meter weit direct in den See hinein verlaufende Fussspuren und dann eine 29 Meter lange Schleifspur bis zur Leiche des Königs; dieselbe lag an einer etwa 1,28 Meter tiefen Stelle, die Füsse am Boden, der Kopf mit nach unten gekehrtem Gesicht unter Wasser.*)

Gudden's Leiche hatte, wie ich selbst constatirte, eine breite Contusion am rechten Stirnhöcker, eine leichte Kratzwunde am Nasenrücken, an der rechten Seite des Halses zwischen Kehlkopf und musc. sterno-cleido-mastoideus mehrere wie von Fingereindrücken herrührende blaue Flecken. An einem Finger der rechten Hand war der Nagel abgerissen.

Des Königs Leiche hatte am rechten Knie über der Kniescheibe eine ganz kleine, etwa $1/2$ Centim. lange Hautexcoriation und über

*) Beide Leichen wurden durch die nördlich gerichteten Wellen des Wassers gegen Norden weitergetrieben, Gudden's Leiche 54 Meter weit, des Königs Leiche, welche mit den Füssen den Boden berührte und in demselben eine 29 Meter lange Schleifspur zurückliess, mit geringerer Geschwindigkeit 29 Meter weit.

der linken Kniescheibe eine etwa $^1/_2$ Centim. lange, ganz kleine Hautcontusion, sonst aber keine Verletzungen.

Der König war ausserordentlich gross und stark, hatte sehr gut entwickelte Muskulatur. Körperlänge = 191 Centim. Körpergewicht = 240 Pfd. Er stand im 41. Lebensjahre, war ein guter Schwimmer und war Gudden, der 62 Jahre zählte, trotz dessen körperlicher Kraft und Rüstigkeit an Körperkraft überlegen. Des Königs beide Röcke lagen Aermel in Aermel im Wasser.

Daraus schliesse ich folgendes: Gudden war mit dem König auf dem Fusspfad so nahe dem Parkende gekommen, dass er an Umkehr und Rückkehr in's Schloss denken musste. In dem kritischen Moment der Umkehr sprang der König raschen Laufes gegen das Seeufer. Gudden machte, um Hilfe rufend, unwillkürlich auf dem Fussweg einige Schritte nach der Richtung, in welcher er die Pfleger anwesend glaubte und sprang dann ebenfalls schnellen Laufes gegen und in den See, holte daselbst den König ein und hielt ihn, dessen Röcke fassend, mit solcher Gewalt zurück, dass ihm der eine Fingernagel abgerissen wurde. Der König schlüpfte aus den Röcken, rang mit Gudden, fasste ihn mit der rechten Hand im Nacken, seine Finger tief in die rechte Halsseite eindrückend und versetzte ihm mit der linken Faust einen Schlag auf die rechte Stirnseite, tauchte ihn unter Wasser und hielt ihn so lange fest, bis er bewusstlos war. Von der Leiche Gudden's ging der König soweit in den See hinein, bis er sich sinken lassen konnte und ertrank.

Daraus folgt, dass der König in selbstmörderischer Absicht nach dem Seeufer eilte, sich Gudden's gewaltsam entledigte und dann freiwillig den Tod fand. Für einen missglückten Fluchtversuch fehlen alle Anhaltspunkte. Der König könnte zwar, krank und psychisch geschwächt wie er war, den Plan gefasst haben, schwimmend zu entkommen; dann aber hätte er schwimmend den Tod gefunden und nicht an einer Stelle, bis zu welcher seine Fussspuren reichten; ausserdem hätte er nach Gudden's Ueberwältigung doch viel leichter durch einfache Rückkehr zum Ufer seine Flucht bewerkstelligt. College Hubrich wollte zwar, wie er in der Allgemeinen Zeitung erklärte, aus angeblich längs des Ufers hinführenden Fussspuren des Königs einen Fluchtversuch nachweisen, allein er selbst hat sich schon nach wenigen Tagen, wie er mir

sagte, von der Unrichtigkeit seiner Annahme überzeugt. Andererseits aber gebe ich Collegen Hubrich, insofern er nicht an einen von anfang an beabsichtigten Selbstmordversuch glaubte, Recht, wie sich sogleich zeigen wird.

Die Psychologen oder kurz gesagt die Laien, welche einen Kranken mit ihren an Gesunden gemachten Erfahrungen beurtheilen, glauben wohl alle an einen von anfang an geplanten Selbstmord. Sie werden sagen, der König dachte schon früher an „Selbsttötung", er dachte in Neuschwanstein an Selbstmord, er wollte den Schlossturm besteigen, um sich in die Tiefe zu stürzen, er verlangte eine grosse Dosis Gift, er hat also auch in Schloss Berg sich mit Selbstmordgedanken getragen und in Ermangelung anderer Gelegenheit auf dem bekannten Wege sein Vorhaben ausgeführt.

Aber sie übersehen dabei wichtige psycho-pathologische Thatsachen; sie übersehen, dass der König in ruhiger Gemütsstimmung sehr für sein Leben besorgt war, dass er nie eine Waffe trug und Scheu vor schneidenden und stechenden Instrumenten hatte; dass er nur in der Aufregung und nach reichlichem Spirituosengenuss sich mit Selbstmordgedanken trug. Sie übersehen, dass der König an Wiedergewinnung seiner Freiheit, an Abdankung, an einen Aufenthalt im Ausland dachte; dass er dem am 12. Juni noch anwesenden Kammerdiener Meier, den Aerzten und Pflegern sehr freundlich entgegenkam und allem Anschein nach sie für seinen Befreiungsplan zu gewinnen hoffte. Sie übersehen, dass der König eine Stunde vor dem Spaziergang reichlich ass, was er in der Aufregung nicht gethan haben würde, dass Gudden ihn ruhig fand, da er ihn sonst sicher nicht in den Park geführt hätte.

Aus diesen Gründen nehme ich an, dass der König nicht mit Selbstmordgedanken in den Park ging, sondern höchstens mit Fluchtgedanken. Ich nehme an, dass der Gedanke an Flucht dem König erst im Verlauf des Spazierganges oder in dem Moment vor die Seele trat, als Gudden zur Rückkehr in's Schloss mahnte, dass der König Einwendungen gegen die Rückkehr machte, möglicherweise ganz direct von Gudden Befreiung und Rettung verlangte.

Was man in solchen Lagen thut, weiss jeder Irrenarzt; man sucht den Kranken abzulenken von dem Thema und eine Erregung nicht aufkommen zu lassen. Dies hat Gudden jedenfalls auch versucht, aber vergeblich; der König kam in Aufregung, und in der

Aufregung dachte er nicht etwa an einen gewaltsamen Fluchtversuch, sondern an sofortigen Selbstmord.

Dies begreifen freilich die Psychologen nicht, weil sie die Kranken nicht kennen; aber die Erfahrung hat mich und gewiss Hunderte meiner Collegen belehrt, dass dieses plötzliche Ueberspringen von Befreiungsgedanken auf Selbstmordgedanken bei Geisteskranken und speciell auch bei primär Verrückten etwas ganz Gewöhnliches ist. Ich behandelte vor einigen Jahren einen primär verrückten, tüchtigen Arbeiter und traf ihn Vormittags 11 Uhr im Freien, als er eben die Arbeit beendet hatte und sich anschickte, mit den anderen Patienten und dem Pflegepersonal in die Krankenabteilung zurückzukehren. Er kam auf mich zu und verlangte seine Entlassung, die ihm, da er gemeingefährlich war, nicht bewilligt werden konnte. Ich lobte seinen Fleiss und seine Leistungen mit dem Bemerken, dass er uns jetzt, da die Arbeit so dränge, nicht im Stich lassen werde. Ich glaubte ihn zufriedengestellt und setzte meine Visite fort. Der Kranke aber ging mit den übrigen in die Abteilung, betrat sofort den Abtritt und hängte sich mittels seines Halstuches ohne Weiteres auf. Ein energischer Fluchtversuch auf dem Weg zur Abteilung wäre ihm wahrscheinlich gelungen, aber daran dachte er nicht mehr. Mit der Ablehnung seines Entlassungsgesuchs kam er in Erregung und sofort auf Selbstmordgedanken. Das strangulirende Halstuch wurde vom hinzugekommenen Wärter entzweigeschnitten und die angestellten Wiederbelebungsversuche retteten den Kranken. In der Münchener Anstalt kam, wie mir Gudden einmal erzählte, ein ganz analoger Fall vor, und jeder Irrenarzt kommt alle Tage in die Lage, Kranke, welche wegen eines unerfüllbaren Wunsches in Erregung kommen, auf die Dauer dieser Erregung wegen Selbstmordgefahr besonders überwachen zu lassen.

Nun stelle man sich einmal einen Kranken von der Gestalt und Körperkraft des Königs in Erregung vor, und niemandem wird es einfallen, ihn allein und ohne Beihilfe Dritter überwältigen zu wollen. Dies wusste Gudden so gut wie jeder andere, und da er es wusste, so konnte es ihm niemals einfallen, ganz allein mit dem König im Park zu verweilen.

Dass Gudden dem Könige nacheilte, ohne abzuwarten, ob die Pfleger kommen oder nicht, ist selbstverständlich. Er hat jedenfalls gerufen und ist dann im Bewusstsein, dass kein Augenblick

zu verlieren sei und dass die Hilfe schon kommen werde, in den See hineingesprungen. Jeder andere Irrenarzt, der noch einigermassen bei Körperkräften war, hätte gewiss ebenso gehandelt. Hätten die Pfleger den Hilferuf gehört, so wäre das colossale Unglück ohne Zweifel verhütet worden.

So starb denn Gudden mit dem König und für den König, wie ein Soldat auf dem Schlachtfelde. Der Tod, dem er so manchmal, der Berufspflicht folgend, unerschrocken in's Auge geblickt, blieb diesmal Sieger. Die schönen Zukunftspläne, die er bei seinem Wissen und Können, bei seiner körperlichen und geistigen Frische und eminenten Schaffenskraft zu hegen berechtigt war, erfüllen sich nicht.

Die Wissenschaft, die er noch mit mancher Entdeckung bereichert hätte, erleidet durch seinen Tod einen schweren Verlust.

Seiner Familie, für die er unablässig sorgte wie kein zweiter Vater, bleibt er unersetzlich. Das liebevolle Interesse, das der Vielbeschäftigte der geistigen Entwickelung seiner Kinder entgegentrug, das kritisch-strenge und doch so anregende Wort, mit dem er, der Kunstsinnige, eine erwachende künstlerische Neigung zu fördern und auf ideale Bahnen zu lenken verstand, die wunderbare Zartheit und Tiefe seiner Empfindung, die stets den richtigen, klaren, in knapper Form vielsagenden Ausdruck fand, die gewaltige Grösse seines Beispiels haben ihn nicht nur zum Haupt seiner Familie, sie haben ihn zum Leitstern derselben gemacht, die ihn als solchen unbedingt anerkannte und verehrte.

Die Kranken verlieren in ihm den gemütvollen, hingebenden Arzt und Berater, der allen nahe stand und keinen sinken liess, — die Freunde ihren treuesten Freund, die Psychiater einen ihrer verdienstvollsten und genialsten Collegen.

Mögen sie ihm ein treues Andenken bewahren! —

Würzburg, Juli 1886.

Grashey.

XXVI.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb zu Heidelberg.

Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie.

Von

Dr. med. **P. Buttersack**,
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die nähere Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems ist eine Errungenschaft der Neuzeit. Hatten, im Gegensatz zu ihren Vorgängern*), Hunter**) und andere Autoren dieselben überhaupt geleugnet, so durfte Charcot und Gombault***) den Satz aussprechen „la partie clinique de la question est de nos jours assez bien connue, la partie anatomique est restée entourée d'une obscurité profonde". Heute sind wir wohl weiter gekommen. Heubner†) hat den Weg geebnet, auf dem Männer††) wie Fournier, Julliard, Schultze, Baumgarten u. s. w. weiter gebaut haben; mit Erb's Untersuchungen über den Zusammenhang von Syphilis und Tabes dorsalis ist die Statistik zur Entscheidung beigezogen worden.

Immerhin sind einzelne Fragen noch nicht so aufgeklärt, als es

*) Ein historischer Beitrag zur Syphilis des Centralnervensystems von Proksch. Wiener med. Blätter 1884. Heft 10—12.

**) Hunter in Traité de la mal vénér. au noté par Ricord, trad. par Richelot. Paris 1852. p. 384.

***) Arch. de physiolog. 1873. p. 143.

†) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

††) Umfassende Literaturangabe in Franz v. Rinecker Festschrift der III. Secularfeier der Alma mater Maximiliana. Leipzig 1882. Neuere Arbeiten im Texte.

wünschenswerth erscheint, und vor Allem die pathologische Anatomie weist in dieser Beziehung noch mancherlei Lücken auf: von diesem Standpunkte aus muss jeder neue Fall zum Aufbau des Ganzen verwerthet werden: der hier zu behandelnde bietet klinisch und anatomisch so viel Interessantes, dass eine nähere Bearbeitung wohl der Mühe werth erscheint.

Krankengeschichte.

Therese Schilbert, 31 Jahre alt, Tagelöhnerfrau von Haudschuchsheim, stellte sich am 31. Juli 1884 zum ersten Mal in der Ambulanz der medicinischen Klinik zu Heidelberg mit der Angabe, dass sie vor einigen Tagen plötzlich in der Nacht an einem ausserordentlich intensiven Durstgefühl aufgewacht sei, von dem sie bis heute gepeinigt werde. Sie gab an, innerhalb 24 Stunden ca. 20 Liter Wasser zu trinken. Eine Ursache für ihre Erkrankung kannte Patientin nicht. Ein Trauma lag nicht vor. Zugleich klagte sie über eine sie störende Vermehrung der Urinmenge, Schwindel, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, sowie zeitweilige Schmerzen im Gebiete des rechten N. trigeminus von neuralgiformem Charakter.

Aus der Vorgeschichte der Patientin ist zu erheben, dass sie aus vollkommen gesunder Familie stammt (beide Eltern und mehrere Geschwister leben und sind gesund). Als Kind will sie stets gesund gewesen sein, in ihrem 15. Lebensjahre machte sie einen Typhus abdominalis durch, von dem sie sich aber wieder vollkommen erholte. Die Menses traten zum ersten Mal im 18. Lebensjahr auf, und zeigten niemals irgend welche Störungen. Die jetzt erwartete Periode ist ausgeblieben. Patientin ist verheirathet, hat einmal ein gesundes, noch lebendes Kind geboren, niemals abortirt. Ihr Ehemann ist vollkommen gesund. Von syphilitischer Erkrankung ist in der Familie nichts nachzuweisen.

Die Untersuchung der Patientin ergab bei gutem Ernährungszustand normale innere Organe. Zunge etwas belegt, Urin: klar, sauer, ohne Albumin, ohne Zucker, spec. Gewicht 1002. Leichte Druckempfindlichkeit in der Gegend der Nn. occipit. am Hinterkopf. Das Nervensystem bot keinerlei Anomalie. (Prof. Erb.)

Die Diagnose wurde demzufolge auf Diabetes insipidus gestellt, und da die Patientin sehr energisch die Polydipsie als das zuerst aufgetretene Symptom bezeichnete, und die Haut sich feucht anfühlte, jedenfalls nicht auffallend trocken war, die Möglichkeit einer primären Polydipsie betont.

Ord.: Potio Riveri mit Opium, spätere Galvanisirung des Kopfes, Bromnatrium, Eisenpräparate.

Alle diese Mittel, welche nach einander versucht wurden, um Patientin von der sehr lästigen Polydipsie zu befreien, blieben ohne wesentlichen Einfluss. Im Gegentheil! Zu den bisherigen Erscheinungen traten hinzu: Erbrechen unabhängig von der Nahrungsaufnahme, mehrmals täglich, ohne Schmerzen, chronische Obstipation, Schwindel hohen Grades, Nacken-

schmerzen, Verschlechterung des Sehens auf dem linken Auge, Gefühl von Schwäche in den Extremitäten. Der Kopfschmerz nahm stetig zu, und raubte der Patientin die Nachtruhe. Zugleich bemerkte Patientin, dass bei leichter Abnahme des Gehörs ihr Denkvermögen, und besonders die Erinnerung an Ereignisse der letzten Zeit entschieden mehr und mehr schwand. Der zunehmende Kräfteverfall führte sie alsdann in die medicinische Klinik. (5. October 1884.)

Das einzige Symptom, welches sich gebessert hatte, war die Polydipsie und Polyurie. Am 2. September gab sie an, nur 7 Liter Urin gelassen zu haben. In den ersten Tagen ihres Aufenthaltes (Anfang October 1884) im Krankenhause betrug die Urinmenge in 24 Stunden 3500 bis 4500 Ccm., bei einem spec. Gewicht von 1003—1005, und mässig gesteigertem Durstgefühl.

Der am 5. October aufgenommene Status praesens ergab Folgendes: Gracile, in ihrem Ernährungszustande erheblich gesunkene Frau, Haut sehr spröde und trocken, Zunge stark belegt. Intensiver Foetor ex ore; Lungen, Herz, Leber, Milz ohne nachweisbare Anomalie. Gefässsystem normal. Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Fluor albus. Retroflexio uteri. Urin sehr reichlich, von blassgelber Farbe, sauer, ohne Zucker oder Albumin, spec. Gewicht 1003, keine Harnbeschwerden.

Keine Zeichen von Lues oder Tuberculose.

Sensorium frei. Denkvermögen herabgesetzt, Patientin besinnt sich sehr lange auf die Beantwortung der gestellten Fragen, bittet um deren Wiederholung. Während der Untersuchung wimmert sie über starken Kopfschmerz. Percusion des Schädels durchweg schmerzhaft, rechts etwas mehr als links. Druckpunkte an beiden For. supra- und infraorb. Sehvermögen links bedeutend herabgesetzt (es wird nur hell und dunkel unterschieden). Genaueste (auch ophthalmoskopische) Untersuchung ergiebt keine pathologischen Befunde. Augenbewegungen, Pupillenreaction normal. Gehör links mehr, als rechts herabgesetzt. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert dabei stark, keine Schluck- oder Kaubeschwerden. Sensibilität und Motilität des Kopfs durchweg normal. An den Extremitäten sind keinerlei Störungen nachzuweisen. Patellarreflexe lebhaft, kein Fussclonus. Sphincteren normal. Gang unsicher, Schwindelgefühl.

Puls 72. Temp. 38,2. Respir. 20.

Ord.: Laxantia, Eisblase auf den Kopf, Morphium.

Am 10. October trat zu diesem Symptomencomplex hinzu eine rechtsseitige Ptosis.

12. October. Abweichen der Zunge nach rechts beim Herausstrecken. Steigerung der Sehnenreflexe an der unteren Extremität, bei Zunahme des Kopfschmerzes, Erbrechens.

13. October. Somnolenz.

14. October. Ptosis rechts nimmt zu. — Parese des M. rectus sup. und Sphincter iridis rechts.

18. October. Pupillen beiderseits starr.

20. October. Hyperästhesie des rechten Auges bei Lichteinfall.

24. October. Paralyse des M. rect. infern. rechts. Rechte Pupille weiter als linke, starr. Starke Schmerzen und Lichtempfindlichkeit im recten Auge.

Unter zeitweisen Delirien und Verschlimmerung der genannten Erscheinungen war das Allgemeinbefinden stark gestört. Patientin hatte vom 5.—28. October Kilogrm. 6,900 abgenommen.

Puls zwischen 90—114.

Temperatur zwischen 37,0—38,3 ° C.

Urinmenge in 24 Stunden 1500—2500—4500 Ccm.

Getränkmenge in 24 Stunden 2700—4700 Ccm. (Gemessen ist die in 24 Stunden zugeführte flüssige Nahrung und Getränke.)

Der Harn enthielt bei einer Menge von 3900 Ccm. in 24 Stunden und spec. Gewicht von 1005 nach der chemischen Analyse 24,0 Harnstoff, keine Vermehrung des Cl Na.

Am 28. October wurde Patientin klinisch vorgestellt (Prof. Erb). Ich gebe hier der Kürze wegen nur die Ergebnisse der Untersuchung des Nervensystems.

a) Gehirnnerven.

I. N. olfactorius ohne Anomalie.

II. N. opticus

L. Sehvermögen erloschen bis zur Unterscheidung von hell und dunkel. (Pupille reactionslos, mittelweit.)

R. Das Auge ermüdet leicht, ist sehr empfindlich gegen Licht. (Pupille sehr weit, reactionslos.)

Anmerkung. Die ophthalmoskopische Untersuchung, mehrmals von Dr. Pinto, Privatdocent und Assistent an der Augenklinik, gemacht ergiebt normalen Augenhintergrund, dasselbe war auch bei späteren Untersuchungen der Fall.

III. N. oculomotorius

R. Paralyse des Musc. rect. sup.
„ rect. infer.
„ rect. internus.
Mydriasis paralytica oculi dextr.

L. Augenbewegungen frei.

IV. N. trochlearis normal.

V. N. trigeminus

Schmerzen der Tiefe der Augen. Keine Schmerzpunkte, Sensibilität des Gesichts normal.

VI. N. abducens

R. M. r. externus leicht paretisch.

VII. N. facialis

(Uvula weicht nach links ab, Betheiligung des rechten N. facialis?). Gesichtsmuskeläste ohne Anomalie. Geschmacksprüfung unsicher.

VIII. Beiderseitige Acusticusaffection.
Herabsetzung der Hörschärfe.
IX—XI. Ohne nachweisbare Anomalie.
XII. N. hypoglossus
Zunge weicht nach rechts ab.
Keine Nackenstarre, kein Trismus.

b) Rumpf und Extremitäten.

α) Obere Extremität
Sehnenreflexe beiderseits auffallend lebhaft. Keinerlei sonstige Anomalien.

β) Untere Extremität
Motilität normal, Hyperästhesie, Hyperalgesie, Reflexe der Haut und der Sehnen sehr lebhaft. Kein Fussclonus.

Keine vasomotorische oder trophische Störungen an Extremitäten und Rumpf.

Sphincteren normal.

Bei der Diagnose wurde in Betracht gezogen, dass das ganze Krankheitsbild von einem einzigen Herde aus kaum zu erklären war. Es musste das successive Erkranken eines Gehirnnerven nach dem anderen entschieden vom Gedanken an einen Tumor cerebri (dessen Bestehen auch das Fehlen der Stauungspapille unwahrscheinlich machte) ablenken, vielmehr eine disseminirte, diffuse Erkrankung mit vorwiegender Localisation des Processes an der Basis cerebri nahelegen. Die Annahme einer chronischen Leptomeningitis erklärte den ganzen Symptomencomplex sehr gut: eine directe Ursache für eine solche war allerdings nicht nachzuweisen.

Für Tuberculose sprach absolut nichts. Für eine syphilitische Erkrankung konnte zwar ein stricter Beweis auch nicht vorgebracht werden, es mussten jedoch die nächtlich exacerbirenden Kopfschmerzen, die Bevorzugung gerade der Nn. oculomot., abducens, facialis durch den Krankheitsprocess, die Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Aufschluss der langsame, nahezu afebrile Verlauf und das Fehlen jeder anderen Erklärung den Gedanken einer luetischen Erkrankung nahe legen.

Demzufolge wurde am 28. October ein Versuch mit Jodkalium begonnen. (Anfänglich pro die 1,5, später die doppelte Dosis.) Der Erfolg dieser Therapie war ein geradezu überraschender. Schon 6 Tage später trat eine deutliche Veränderung auf.

3. November. Sehvermögen auf dem linken Auge kehrt wieder. Linke Pupille reagirt wieder etwas auf Licht.

5. November. Abducenslähmung rechts verschwunden. Pupillenreaction links normal. Klagen über Doppelbilder, Schwindel.

Die Kopfschmerzen, das Erbrechen wurde seltener und weniger intensiv, um allmälig ganz aufzuhören. Sensorium freier, Schlaf ruhiger.

Die Polyurie blieb im Wesentlichen unbeeinflusst.

8. November. Zunge wird gerade herausgestreckt.

15. November. Ptosis rechts schwindet allmälig (am 18. December normal.

17. November. Sensorium frei, Hyperästhesie der unteren Extremitäten geschwunden.

Eine von Prof. Moos vorgenommenene Ohrenuntersuchung ergab „peripheres Ohrenleiden links".

4. December. M. rectus super. functionirt.

7. December. M. rectus internus functionirt.

10. December. Pupillenreaction rechts.

Das Allgemeinbefinden der Patientin hob sich unter dieser Behandlung mehr und mehr. Das Sehvermögen auf dem linken Auge war wieder vollkommen hergestellt, als Rest der Augenmuskelerkrankung nur noch eine leichte Ptosis rechts vorhanden. Die Urin- und Getränkemenge schwankte zwischen 4—6 Litern pro die. So wurde denn am 11. December, da sich leichter Jodschnupfen sowie Uebelkeit eingestellt hatte, die Jodcur unterbrochen.

Allein schon Anfang Januar verschlimmerte sich der Zustand wieder von Neuem. Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Neuralgien im rechten Trigeminusgebiet, leichte Temperatursteigerung bis 38,2° C. Steigerung der allerdings bisher unbeeinflusst gebliebenen Polyurie (bei auffallend niedriger Pulsfrequenz!) liessen das nahende Recidiv erkennen, und am 14. Januar 1885 wurde die unterbrochene Jodbehandlung wieder aufgenommen. In diese Tage fällt auch ein auffallender Rückgang der Harnmenge bei entsprechend verringertem Durstgefühl.

15. Januar. Parese des M. rectus sup. et sphincter iridis rechts.

16. Januar. Parese des M. rectus internus rechts. Foetor ex ore, Zunge belegt, gastrische Beschwerden, Erbrechen.

17. Januar. Facialisparese links im ganzen Nervengebiete (auch die Uvula steht nach rechts).

Hypoglossusparese rechts.

21. Januar. Neuralgien im II.—III. Aste des rechten Trigeminus. Leichte Ptosis links (dauert nur bis zum 22. Januar).

Wiederum wirkte Jodkali prompt. Vom 22. Januar war eine stetige Besserung zu constatiren, immerhin blieb eine Ptosis oculi dextri bei Parese der Mm. rectus super. et intern. und in Folge dessen gekreuzte Doppelbilder zurück: Patientin konnte das Bett wieder verlassen und fühlte sich subjectiv sehr wohl; das Durstgefühl war ebenso wie die Harnmenge auf nahezu die Norm zurückgegangen. So verliess die Patientin das Spital, mit der Weisung, den Jodgebrauch auch fernerhin noch fortzusetzen. Sie lebte in ärmlichen Ver-

hältnissen, anfänglich ohne neue Krankheitserscheinungen weiter und vernachlässigte die weitere Behandlung.

Kurze Zeit später waren denn auch die früheren Symptome wieder da: Schwindel, Kopfschmerz, Doppeltsehen, Ptosis links, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Obstipation.

Von neuen Klagen war die Angabe eines sich steigernden Schwächegefühls in allen Muskeln, heftiger Schmerzen um den ganzen Thorax, sowie im linken Arm besonders auffallend. Nach ihrer Wiederaufnahme am 11. Mai gab Patientin an, dass sie das Gefühl habe, als sei ihr Brustkasten fest eingemauert, jeder Athemzug mache ihr Schmerzen. Dumpfes, aber intensives Schmerzgefühl in den Extremitäten. Patientin wimmerte den ganzen Tag und konnte nur durch grössere Morphiumdosen beruhigt werden.

Die Patientin selbst bot den Anblick der hochgradigen Blässe und Macies, Trockenheit und reichliche Desquamation der Haut, keine Erscheinungen von Polyurie.

Pupillen beiderseits reactionslos, linke weiter als die rechte.

Muskelbewegungen des rechten Auges intact, links: Paralyse der Rect. sup., inf. intern. sowie des M. levator palpebr. superior.

Sehschärfe, Augenhintergrund normal (Dr. Pinto).

Gehirnnerven im Uebrigen frei, seitliche Bewegungen des Kopfes ungestört, weder Nacken- noch Rückensteifigkeit.

Obere Extremität und Rumpf.

a) Motilität: Active und passive Bewegungen sind äusserst schmerzhaft. Motorische Kraft besonders links stark herabgesetzt.
b) Sensibilität: Beiderseitige Hyperästhesie und Hyperalgesie der oberen Extremitäten und des Rumpfes (links stärker als rechts).
c) Tricepsreflex vorhanden, nicht gesteigert.

Untere Extremität: (keine auffällige Veränderung);
eine der allgemeinen Schwäche entsprechende Herabsetzung der motorischen Kraft, bei gut erhaltener Sensibilität, ohne Hyperästhesie. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, nicht gesteigert, kein Fussclonus. Plantarreflex vorhanden, Bauchreflex fehlt.

Sphincteren ohne Anomalie. Innere Organe bieten nichts Abnormes.

Urin: kein Albumin oder Zucker. 2500—3250 Ccm. in 24 Stunden, bei spec. Gewicht von 1003—1004.

Temperatur 36,2—37,5.

Pulsfrequenz 72—86.

Am 16. Mai trat eine deutliche linksseitige Hemiparese auf, Patientin klagte über starke Schmerzen in beiden Armen und um den Thorax, wo sich allmälig ausgesprochenste Hyperästhesie ausbilden. Die Hemiparese steigerte sich bei erhaltenen (?) Sehnenreflexen fast zu completer Paralyse, keine Muskelspannungen. Zuletzt kam noch Nackensteifigkeit hinzu. Am 30. Mai erfolgte der Exitus letalis unter den

Erscheinungen zunehmender Schwäche und acuter Pneumonie des rechten Unterlappens. Postmortale Temperatursteigerung bis 41,1.

Therapeutisch war Jod vergeblich versucht worden: eine Quecksilbercur war in Aussicht genommen, als die Patientin starb; früher war von einer solchen deshalb abgesehen worden, weil das Jod ursprünglich so ausserordentlich prompt gewirkt hatte.

Die klinische Diagnose lautete:

Leptomeningitis chronica cerebralis et spinalis (descendens) syphilitica.

Die Section wurde 16 Stunden nach erfolgtem Exitus von Herrn Geh. Rath Arnold gemacht. Das Sectionsprotokoll lautet:

Mässige Starre; im Allgemeinen weissgelbe Hautdecken.

Unterhautzellgewebe fettlos, mässig feucht, Muskulatur schwach entwickelt von braunrother Farbe, Skelet gracil, Thorax lang von mittlerer Breite, Rippen etwas brüchig. Lungen collabiren mässig, überlagern das Herz in geringer Ausdehnung, im Herzbeutel etwas viel gelblich klares Serum. Das Fett des visceralen Blattes erscheint schleimig. Der pericardiale Ueberzug der Aorta stark vascularisirt und verdickt. In den Herzabtheilungen wenig flüssiges und geronnenes Blut. Endocard des linken Ventrikels fleckig getrübt. Semilunarklappen und Zipfel der Valvula mitralis stellenweise etwas verdickt, an anderen Stellen eher atrophisch. Intimale Haut der Aorta ascendens fibrös verdickt, innere Fläche sehr unregelmässig. Muskulatur des linken Ventrikels bei enger Höhle von mittlerer Dicke, hellbraun, brüchig. Rechts: Endocard und Klappen klar und durchscheinend, Muskulatur bei erweiterter Höhle dünner, von rothbrauner Farbe und guter Consistenz.

In der linken Pleurahöhle wenig seröse Flüssigkeit. Lungenspitze ziemlich stark verwachsen, sonst ist die Pleura klar und durchscheinend. Bronchien links besonders im Oberlappen weiter, enthalten dicken zähen Schleim, auf dem Durchschnitte zeigt die Lungenspitze ziemlich derbe Herde, zum Theil an erweitere Bronchien anschliessend. Das Gewebe des übrigen Lappens ist blutreicher und feuchter, im Uebrigen normal, ebenso das des unteren Lappens. Auch die rechte Lunge ist oben adhärent, zeigt aber im Uebrigen dieselben Verhältnisse; nur auf dem Pleuraüberzugdes unteren Lappens stellenweise fibrinöser Belag.

Auch hier sind die Bronchien erweitert und mit zähem Schleim gefüllt. Das Gewebe des oberen und mittleren Lappens ist blutreicher, sonst normal, das des unteren Lappens im oberen Theile sehr blutreich, feucht, weniger lufthaltig, im unteren Theile mehr gleichmässig infiltrirt, theilweise mit kleineren Herden durchsetzt.

Lage der Baucheingeweide ohne Anomalie. Im Dickdarm, und zwar namentlich im Colon transversum Massen geballter Fäces, ebenso im Rectum und S. romanum. Zwerchfell mit der Milz an mehreren Stellen

verwachsen, Milzkapsel sonst klar und durchscheinend, trabeculäre Zeichnung und malpighische Körperchen deutlich. Linke Niere von mittlerer Grösse, Kapsel leicht und ohne Substanzverlust löslich, Nierengewebe etwas blutreich und derb. Becken und Kelche links von mittlerer Weite, rechts nicht unbeträchtlich erweitert. Rechte Niere ohne besonderen Befund. Zwischen Zwerchfell und vorderer Fläche der Leber einzelne strangförmige Verbindungen. Rechter Leberlappen 18 Ctm. hoch, 15 Ctm. breit, 7.5 Ctm. dick zeigt an der Vorderfläche zwei ziemlich tiefe narbenförmige Einziehungen. Kapsel daselbst sehr stark verdickt; die eine dieser Einziehungen (und zwar die höher gelegene) greift ziemlich tief in's Lebergewebe hinein, die andere ist mehr oberflächlich. Bei der Durchschneidung findet sich unter einer Narbe im Lebergewebe eine kirschkerngrosse, von der Umgebung abgegrenzte Stelle, von ovoider Form, gelblicher Farbe, weicherer Consistenz. An der hinteren oberen Fläche findet sich noch eine narbenförmige Einziehung. Das Lebergewebe im Uebrigen blutreich, acinöser Bau deutlich. Centrum der Acini roth, Peripherie braun, das Ganze etwas matsch. Im Magen viel flüssiger Inhalt, Schleimhaut gelblich imbibirt, von kleinerer Haemorrhagia durchsetzt, sonst unverändert. Arcus aortae, Aorta descendens bis zur Theilungsstelle klar und durchscheinend. Das übrige Gefässsystem bietet makroskopisch keine Anomalie. Schleimhaut des Dick- und Dünndarms zeigt (von fleckiger Röthe abgesehen) nichts Bemerkenswerthes. — Harnblase normal.

Schädeldach zeigt normale Höhle, Substanz des Knochens von mittlerer Dicke, sehr compact, an der Innenfläche tiefe Gefässfurchen. vereinzelte Gruben. Geringe Adhärenz der Dura mater. Sinus longitudinalis ist leer. Die Dura mater zeigt mässige Gefässfülle, die Pia mater entsprechend den Grosshirnhemisphären eine mässige, ziemlich gleichartige Trübung, sowie etwas stärkere seröse Durchfeuchtung, mittleren Blutgehalt. Dieselbe lässt sich leicht von der Oberfläche des Grosshirns abziehen, und zwar im Wesentlichen ohne Substanzverlust. Die Windungen des Gehirns sind normal gebildet von mittlerer Breite, klaffen wenig. Farbe grauroth.

An der Schädelbasis ist die Pia mater im Allgemeinen klar und durchscheinend; die piale Auskleidung der Sylvi'schen Gruben ist verdickt und zwar rechts mehr als links. Den höchsten Grad der Verdickung und Trübung zeigt die Pia mater in der Gegend des Chiasma nervorum opticorum, welches gewissermassen von einem Schleier bedeckt, sich dem Blicke entzieht. Nicht minder intensiv ist die Veränderung der einzelnen Nerven dieser Gegend: Während der linke Tractus opticus ziemlich deutlich und breit ist, erscheint derselbe rechts von einer undurchsichtigen, trüben Masse bedeckt, grau und plattgedrückt. Im Gegensatz hierzu ist der Nervus opticus links dünner, mehr gleichmässig grau, rechts wenig dünner, nur am Rande intensiver grau verfärbt. Am meisten verändert und in die Augen fallend erscheinen jedoch die beiden Nn. oculomotorii. An Stelle der zarten, schlanken normalen Gebilde sehen wir unregelmässige, knotig und knollig verdickte Stränge. Den höchsten Grad der Verdickung finden wir links alsbald nach

dem Austritt des Nerven aus der Gehirnsubstanz selbst auf eine Strecke von ca. 1 Ctm. Länge. Im weiteren Verlaufe wird dann der Nerv allmälig wieder dünner und nähert sich der normalen Gestalt, da und dort noch knollige Auftreibungen zeigend. Die Dicke des Nerven beträgt an seiner dicksten Stelle ca. das Vierfache des N. oculomot. rechts (0,6 Ctm. Querschnittsdurchmesser). Es hebt sich dieser Nerv in höchst plastischer Weise gewissermassen aus der Gehirnbasis hervor. Im Gegensatz hiezu liegt der rechte N. oculomotorius, etwas schlanker und weniger unregelmässig als der linke, mehr in der Tiefe, und zeigt innige Verwachsungen mit der A. communicans dextra und den auf dem Tractus opticus aufliegenden Bindegewebsmassen.

Der N. facialis links ist eigenthümlich grau, der rechts mit dem N. acusticus dieser Seite verwachsen. Die Scheiden sind verdickt. Vom linken N. oculomotorius aus geht eine ziemlich derbe bindegewebige Masse, welche in der Richtung des Pons nach hinten zieht. Die beiden Nn. abducentes liegen ebenfalls in etwas getrübten Bindegewebsmassen. Die Veränderungen links sind stärker als rechts. Die ependymale Auskleidung des IV. Ventrikels ist dick, körnig die beiden Seitenventrikel sind weiter; enthalten mehr klare Flüssigkeit, Ependym verdickt und schwach gekörnt.

Die Substanz der Hirnwindungen zeigt normale Verhältnisse der grauen und weissen Substanz, auch an den grossen Ganglien ist eine gröbere Veränderung nicht nachzuweisen. Die Substanz des Gehirns ist im Allgemeinen etwas weich, mässig blutreich und feucht. Dieselben Verhältnisse zeigen Pons und Cerebellum. Die grossen Gefässe der Hirnbasis sind klar und durchscheinend, und zeigen keinerlei Veränderungen in Bezug auf Wand und Lumen.

An den Scheiden des Rückenmarks findet sich ausser mässiger Gefässfülle und leichter Trübung der Pia mater keine wesentlichen Veränderungen. Vorwiegend betheiligt erscheinen die Nervenwurzeln.

Den Typus der Oculomotoriusveränderung bewahrend, zeigen am Rückenmark die Nervenwurzeln (cf. Fig. I.) die ausgiebigste Veränderung. Im Allgemeinen ist diese charakterisirt durch eine knollige, zum Theil mehr strangförmige Anschwellung und Verdickung der Wurzeln, welche bald mehr rechts, bald mehr links, bald mehr die vorderen, bald mehr die hinteren Wurzeln afficirt erscheinen lässt. Im Speciellen sind am Halsmark die obersten Wurzelpaare am wenigsten verändert. Es nimmt die Verdickung zu von oben nach unten, und ist in der Gegend der Cervicalanschwellung am ausgesprochensten. Hier sind die vorderen Wurzeln in Stränge von ca. 3 Mm. Querdurchmesser verwandelt: die einzelnen Nervenbündel zu einem Ganzen verschmolzen. Als eine etwas geringere präsentirt sich die Veränderung der hinteren Wurzelpaare, ist übrigens im Allgemeinen sehr unregelmässig, in Betreffs der Intensität der Erkrankung an der einzelnen Wurzel. Am Brustmark treten die geschilderten Vorgänge bedeutend zurück, erst gegen den unteren Theil ebenso wie im oberen Theile des Lendenmarks beginnen dieselben Veränderungen wie am Halsmark in allerdings geringer Intensität aufzutreten: im Gesammtbilde herrscht hier aber die mehr strangartige, gleichmässige Verdickung gegenüber der knollig-ungleichmässigen vor. An der Cauda equina ist makroskopisch

keine Veränderung nachzuweisen. Ebenso zeigt der Querschnitt des Rückenmarks ausser einer leichten Farbenveränderung der Goll'schen Stränge, die vom unteren Dorsalmark bis zur Medulla oblongata nachweisbar ist, keinerlei Anomalie.

Anatomische Diagnose: Leptomeningitis chronica cerebralis basilaris et spinalis. Perineuritis et Neuritis modosa an beiden Nn. oculomotorii und des Nervenwurzeln des Rückenmarks. Endarteriitis fibrosa aortae descendentis. Multiple Narben in der Leber, Lebergumma. Acute katarrhalische Pneumonie des rechten Unterlappens. Chronische Bronchitis und chronische Bronchopneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

I. Nieren. Dieselben zeigen im Wesentlichen normale Verhältnisse. Das Epithel der Harncanälchen ist an einzelnen Stellen weniger scharf contourirt, weniger gut gefärbt, nirgends Zeichen von Quellung. Das interstielle Bindegewebe ist nirgends vermehrt. Einzelne Kapseln von Glomerulis etwas dick. Die Gefässe zeigen normale Dicke der Wand, sind ziemlich weich. Keine endarteriitischen Processe. Adventitia und Media frei.

II. Leber. Die Veränderungen sind an sämmtlichen Präparaten deutlich, an einzelnen mehr, an anderen weniger stark ausgesprochen. In der Hauptsache handelt es sich um eine diffuse Wucherung des bindegewebigen Stützgewebes. Dieselbe stellt sich dar in einem Theile der Präparate als gleichmässige Bindegewebsvermehrung im Anschluss an die interacinösen Züge; von hier aus strahlen an einzelnen Präparaten intraacinöse Balken neugebildeten Bindegewebes aus. Besonders deutlich tritt die Neubildung an den Stellen hervor, wo Blutgefässe und Gallengänge mitdurchschnitten sind. An anderen Theilen der Leber, speciell in der Umgebung der Narbe ist die Bindegewebsneubildung eine viel massigere; das Bindegewebe trägt hier den Charakter des straffen, relativ zellarmen. Von der muldenförmig an der Narbenstelle eingesenkten Kapsel ausgehend, ziehen sich hier solide Bindegewebsstränge in die Tiefe der Lebersubstanz; der Uebergang in die weniger stark afficirten Lebertheile ist ein allmäliger, gekennzeichnet durch reichliche Pigmentablagerung in und ausserhalb der Leberzellen, vermehrte kleinzellige Infiltration. Da und dort sind einzelne Gruppen von Leberzellen vollkommen abgeschnürt. In dem Narbengewebe selbst sind nun die Gefässe ausserordentlich stark mitafficirt: ihre Wände colossal verdickt, einzelne fast vollkommen obliterirt, die Wandung an einzelnen Stellen hyalin degenerirt. In den übrigen Lebertheilen sind die Arterien wohl auch etwas verdickt, ihre Umgebung klein zellig infiltrirt: es entspricht ihre Betheiligung genau dem jeweiligen Grade der bindegewebigen Veränderung. Die Vena centralis ist durchweg erweitert. Die Leberzellen zeigen nur in der Umgebung der Narben regressive Veränderungen in Form von Atrophie und Pigmentablagerung. Die Leberkapsel bietet eine ungleichmässige fibröse Umwandlung und Verdickung, besonders stark ausgeprägt über den Narben, wo sie sich, ohne in ihrer Continuität unterbrochen zu sein, in die Tiefe senkt. Das direct unter der Kapsel gele-

gene Lebergewebe zeichnet sich durch starke Blutfülle und reichliche Rundzelleninfiltration aus, so dass hier die typische Anordnung der Leberzellen verwischt ist.

Bei der Untersuchung des Lebergummas fiel makroskopisch am gefärbten Schnittpräparate bei gewisser Beleuchtung der eigenthümliche Glanz und der verschiedene Grad der Tinction auf. Mikroskopisch können wir unterscheiden:

1. Centraler Theil, gebildet aus relativ zellarmer krümlicher, bröckliger, weniger gut gefärbter, gefässloser Masse.

2. Dieser ist umgeben von einem Ringe fibrösen Gewebes. Zellen reichlicher, Spindelform, Gefässe noch spärlich.

3. Der dritte Theil ist gekennzeichnet durch eine Zone reichlicher kleinzelliger Infiltration, welche unter Pigmentablagerung und atrophischer Leberzellen den Uebergang in's normale Lebergewebe bildet.

III. Gefässsystem.

a) Grössere Gefässe.

1. Aorta: Dieselbe bietet die Erscheinungen einer typischen Endarteriitis, in der Media sind einzelne disseminirte Herde und eine mässige Verdickung der ganzen Haut nachzuweisen. Die Adventitia ist besonders im Anschluss an die Vasa vasorum von Herden kleinzelliger Infiltratiou durchsetzt.

2. A. cruralis: In den Präparaten herrscht eine ungleichmässige, aber diffus verbreiterte Endarteriitis vor. Die Media und Adventitia sind wenig betheiligt.

3. A. carotis: Hier präsentirt sich die Erkrankung in besonders schöner Weise. Wir finden auf dem Durchschnitte eine buckelförmig in das Lumen hineinragende Auftreibung der Intima, aus länglichen, aneinander gelagerten Zellen bestehend, das Ganze von der ursprünglichen Endotheldecke überzogen. Die Neubildung ist vollkommen gefässlos. Die Basis der Neubildung nimmt ungefähr $^1/_5$ der Wand ein: letztere ist auch im Uebrigen durch ungleichmässig verdicktes Endothel gekennzeichnet.

Auffallend erscheint, dass die Media im Allgemeinen nicht oder nur minimal verdickt ist. An der Stelle der Vorbuchtung zeigen die inneren Lamellen eine mässige Zellwucherung, welche an Intensität nach der Adventitia zu abnimmt, so dass die äussersten Schichten der Media normal sind; die Adventitia ist sogar vollkommen frei.

Anmerkung. Es scheint noch nicht definitiv festgestellt zu sein, ob die Intima (Heubner) oder die Adventitia durch die Vasa vasorum Ort der primären Erkrankung ist [Köster*) und Rumpf**)]. Meine Präparate ununterstützen ganz entschieden die vermittelnde Ansicht von Baumgarten

*) Köster, Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft in Bonn. 1875. 20. December.

**) Rumpf, Dieses Archiv XVI. Bd. 2. Heft. 1885. S. 424.

und Friedländer, welche beide Häute als der primären Erkrankung fähig, ansehen, ebenso Greiff*) und Lanceraux**).

4. Gehirnarterien. Dieselben zeigen theils stärkere, theils schwächere Mitbetheiligung.

α) A. corpor. callos. Exquisite Erkrankung aller drei Gefässtheile, besonders ist an diesem Präparat die starke Mitbetheiligung der Adventitia auffallend. Im Anschluss an ein Vas vasorum starke Zellinfiltration, Verdickung der Adventitia und Media; an der Intima buckelförmige Vortreibung.

β) Kleineres Gefäss (Art.). Colossal verdickte Intima mit fast vollständiger Obliteration des Lumens.

γ) A. Fossae Sylvii. Starke Endarteriitis.

δ) Dieselben Veränderungen finden sich mehr oder stark ausgesprochen an allen Gefässen des Gehirns und Rückenmarks, und zwar sind es nicht allein die Arterien, welche allerdings vorwiegend und am intensivsten (und zwar Arterien jeden Calibers) betroffen sind, es betheiligen sich mit Venen***) und Capillaren.

Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems sowie der peripheren Nerven, zu der wir uns nunmehr wenden wollen, wurde in der Weise gemacht, dass die Schnitte der in Celloidin eingebetteten Präparate nach verschiedenen Methoden gefärbt wurden:

a) Weigert'sche Methode. Fortschritte der Medicin. 1885. No. 8. S. 238ff.

b) Boraxcarmin (Grenacher).

c) Picrocarmin — Alauncarmin.

Eine Methode ergänzt die andere und man bekommt durch die combinirte Untersuchung ein ziemlich vollkommenes Bild der Veränderungen.

Was nun zuerst die Dura mater des Gehirns und Rückenmarks betrifft, so ist dieselbe auffallend frei von jeder Mitbetheiligung, an einzelnen Stellen sind wohl kleinere circumscripte Entzündungsherde an der Innenfläche nachzuweisen. Dieselben entsprechen aber regelmässig Stellen stärkster Betheiligung der weichen Häute und der Wurzeln und die secundäre Bedeutung derselben tritt zu deutlich hervor.

Auch mikroskopisch stellte sich so das Bild als das einer exquisiten Entzündung der weichen Häute dar. Am Gehirn ist diese an der Con-

---

*) Greiff, Ueber Rückenmarkssyphilis. Dieses Archiv XII. Bd. 1881. S. 580.

**) Lanceraux, Syphilis cérébrale par E. Lanceraux publiée par Gautier. No. 39. p. 641.

***) Hierauf scheint Greiff besonders Gewicht zu legen.

vexität nur stellenweise, und auch dann wenig intensiv ausgeprägt. Anders an der Basis, wo sie sich in hohem Grade an die Scheiden der N. optici et oculomotorii und der anderen Gehirnnerven anschliesst. Mehr oder weniger ist aber die Pia mater der ganzen Gehirnbasis durch leichten Grad der entzündlichen Erscheinungen charakterisirt. Im Allgemeinen herrscht im Schädel die fettige bindegewebige Neubildung bei mässiger Gefässfülle und Gefässwandveränderung vor. Die kleinzellige Infiltration ist wohl vorhanden, jedoch überwiegt das fertige Bindegewebe in den Meningen.

Vom Pons ab gegen die Medulla oblongata zu ändert sich das Bild in der Weise, dass die kleinzellige Infiltration besonders an der ventralen Rückenmarksfläche überwiegt; so bekommt hier die Pia mater an vielen Stellen das Aussehen von Granulationsgewebe; die Gefässfülle und die entzündliche Gefässinfiltration sind hier stärker als im Gehirn. Dazu tritt jetzt Ablagerung von reichlichen Pigmentmassen in dem entzündeten Piagewebe. Dem entsprechend zeigen auch die pialen Balken, welche in die nervöse Substanz einstrahlen, hier einen hohen Grad der Entzündung. Verkäste Stellen fehlen vollkommen, an einzelnen Stellen ist höchstens eine etwas glasige und wenig gut tingirte Beschaffenheit auffallend. Diese Veränderungen setzen sich eine Strecke weit noch in die Cauda equina fort. Es ist zu betonen, dass an den Stellen der stärksten Infiltration, sich diese regelmässig an die Gefässe, und zwar speciell an die Arterien anschliesst: diese Gefässalteration erscheint überhaupt am ganzen Centralnervensystem das Hervorragendste. Ueber die grösseren Gehirnarterien ist schon oben kurz berichtet: Wir finden an zahlreichen Präparaten die typische, von Heubner beschriebene Veränderung und zwar als gleichmässige oder ungleichmässige Verdickung der Intima, theilweise mit, theilweise ohne Betheiligung der anderen Häute. Isolirte Betheiligung der Tunica media et adventitia fehlt in diesen Arterien grösseren Calibers. Aber auch die kleineren und kleinsten Arterien zeigen vorwiegend in den Meningen End-, Mes- und Periarteriitis; weniger ist das bei den Arterien der Hirnsubstanz selbst der Fall. Im Rückenmark finden sich ganz dieselben Verhältnisse, nur sind hier die kleineren Arterien stärker mitafficirt als im Gehirn und selbst die in den Pialbalken in's Rückenmark eindringenden Gefässstämmchen meist von Reihen Rundzellen begleitet. Am stärksten ist auch die Gefässalteration in der Gegend des Halsmarks (auch in der Medulla oblongata) ausgesprochen. Die Venen, auf deren Veränderung Greiff besonders Gewicht legt (S. 577 ff.) sind, im Allgemeinen gesprochen, weniger stark afficirt, als die arteriellen Gefässe; doch findet sich in vielen Präparaten auch starke Alteration der Venenwände. Dieselbe besteht theils in circumscripter Zellanhäufung an einer Stelle der Adventitia, so dass das Lumen unverändert erscheint, theils ist die ganze Adventitia betheiligt und endlich finden sich Venen, die dem Bilde von Greiff's „obliterirender Phlebitis“, als einer zu completem Verschluss des Lumens führenden Veränderung entsprechen. Diese Bilder sind gar nicht selten anzutreffen, und zwar sowohl in der Pia, als in den Nerven und Nervenwurzeln. Im Rückenmarke selbst habe ich sie nicht gefunden.

An einzelnen Gefässen (kleineren Arterien) ist zu bemerken, dass die Wand stellenweise Zeichen hyaliner Degeneration zeigt; dies ist speciell in den N. oculomot., sowie in den Nerven des Rückenmarks der Fall.

Am Rückenmark selbst ist ausser der entzündlichen Affection der Pialbalken und der in ihnen verlaufenden Gefässe zu bemerken:

1. Entzündliche Infiltration der Peripherie (cf. Fig. II.) besonders deutlich am Halsmark, an der Stelle des Austritts der vorderen Wurzeln. Die nervöse Substanz ist hier durch die Masse der Rundzellen theils verdeckt, theils auseinander gedrängt. Einzelne gequollene Axencylinder. Bei Weigert'scher Färbung deutliche Entfärbung der Stellen: Bei Carminfärbung gelatinös hyalinaussehende verdickte Neurogliabalken. Der Grad und die Ausdehnung des Processes ist eine verschiedene und ungleichmässige. An einzelnen Stellen reicht die Affection tiefer in die nervöse Substanz hinein, an anderen ist sie auf die peripherste nPartien beschränkt. Am stärksten betheiligt ist der Rückenmarksquerschnitt immer da, wo auch die betreffenden Nervenwurzeln am meisten verdickt sind.

Wir haben also das Recht hier von einer Myelitis peripherica zu sprechen.

2. Beginnende Degeneration der Goll'schen (weniger der Burdach'schen Stränge), undzwar vom untersten Dorsaltheil ab aufwärts bis zur Medulla oblongata. Dieselbe ist so gering, dass sie fast nur durch die Weigert'sche Färbung nachzuweisen ist, wobei diese Theile sich etwas mehr entfärben als die anderen Bahnen. An den Carminpräparaten ist eine leichte Quellung der Neuroglia, sowie einzelne gequollene Axencylinder zu erkennen. Weitere Veränderungen fehlen.

3. Mässige kleinzellige Infiltration entlang und rings um den Centralcanal vom Lendenmark ab. Dieselbe ist in der Pars lumbalis am ausgesprochensten und nimmt nach oben ab: ist am Uebersgang von der Medulla spinalis in die oblongata verschwunden.

Weitere Veränderungen der nervösen Substanz fehlen: In specie bieten die Ganglienzellen keinerlei Anomalie. Am Boden des IV. Ventrikels sehr spärliche Auflagerung von Rundzellen und rothen Blutkörperchen.

Weitaus am auffallendsten sind aber die Befunde an den austretenden resp. ausgetretenen Wurzeln des Rückenmarks. Wir finden hier in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks sehr verschiedene Stadien einer entzündlichen Neubildung, und sind somit im Stande, uns ein Gesammtbild in genetischer Beziehung zu construiren.

Einzelne Nervenwurzelbündel erscheinen vollkommen frei von pathologischen Veränderungen: es documentirt sich dieser Befund sehr deutlich durch die tiefschwarze Färbung der Markscheiden bei Anwendung der Weigert-schen Methode (Fig. IId.). Allmälig ist nun nachzuweisen, wie einzelne Balken des Endoneuriums zunächst im Anschluss an ein kleines Blutgefäss kleinzellig infiltrirt, blutreicher erscheinen. Der Process verbreitet sich nun stetig weiter: es sind zwischen den Rundzellen noch normale und gequollene Nerven nachzuweisen, an anderen Stellen sind einfache Lücken vorhanden. Allmälig

nimmt aber die Zellwucherung überhand, die Nerven verschwinden in den Carminpräparaten und in den Weigert'schen Schnitten sind, bei fast totaler Entfärbung, noch einzelne Markscheiden schwarz gefärbt (Fig. II e.). Die Gefässalteration hat gradatim zugenommen. Die Gefässwände sind stark verdickt, reichlich mit Rundzellen infiltrirt: da und dort findet sich ein obliterirtes Gefäss; die Gefässwand hat bei starker Füllung des Lumens eine eigenthümlich glasige Verfärbung angenommen, die einzelnen Schichten sind für das Auge nicht mehr so scharf tingirt zu unterscheiden. So finden sich denn da und dort im Anschluss an die Gefässe Blutaustritte in das umgebenden Gewebe. An der Cervicalanschwellung ist der Process am intensivsten. Von Nervenfasern ist nichts mehr in der colossal verdickten Wurzel nachzuweisen, nach der Weigert'schen Methode erscheint dieselbe vollkommen braungelb (Fig. II a.). An den Carminpräparaten (Fig. III.) erkennt man eine ausgedehnte Ansammlung von Rundzellen, so dass das Ganze das Aussehen von Granulationsgewebe erhält. Gefässe theils infiltrirt, theils obliterirt, theils hyaline Degeneration der Wand zeigend. An einzelnen Stellen finden sich miliare, zum Theil eben noch makroskopisch sichtbare Stellen, welche durch ihre krümliche Beschaffenheit, durch ihren matten Glanz, durch ihr geringes Tinctionsvermögen auffallen (Fig. III α.) Sie zeigen noch spärlich spindelförmige oder netzartig verzweigte Zellen in ihrem Innern. Gegen die Umgebung sind sie scharf abgeschieden durch mehrere Reihen (Fig. III β.) pallisadenförmig angeordnete Rund- und Spindelzellen. Es folgt eine ringförmige Zone (Fig. III γ.) mehr fibrösen Gewebes, an die sich ausgesprochenes Granulationsgewebe anschliesst. Ihre Gestalt ist im Allgemeinen unregelmässig und zackig. Riesenzellen fehlen. Diese Stellen sind jedenfalls einer regressiven Metamorphose anheimgefallen und müssen wohl unzweifelhaft als Gummositäten angesehen werden.

Sämmtliche Gehirnnerven, die intra vitam afficirt erscheinen, bieten Zeichen von mässiger Neuritis und Perineuritis mit beginnender Atrophie einzelner Fasern. Am intensivsten sind die Veränderungen am N. oculomotorius sinister, der ganz dem Bilde der Rückenmarksnerven entspricht und ebenfalls miliare Gummata enthält. Speciell betone ich eine allerdings geringe, aber deutliche kleinzellige Infiltration beider N. vagi alsbald nach ihrem Austritt aus der Gehirnsubstanz.

Die beiden Sehnerven ergaben ausser einer geringen entzündlichen Infiltration der Scheiden keine wesentlichen Anomalieen: ebenso wenig die Augen selbst.

Das periphere Nervensystem verhält sich durchweg normal.

Die Cauda equina enthält einzelne Faserbündel, welche sich im Zustande mässiger Entzündung befinden.

Die Ergebnisse, welche die Untersuchung des Nervus sympathicus geliefert hat, sind leider nicht derart, wie ich sie, nach dem was über derartige Fälle bis jetzt bekannt ist, gehofft hatte. Nicht nur bei Diabetes, sondern auch bei Syphilis geben manche Autoren

an, Veränderungen gefunden zu haben, die sie mit der Krankheit in Zusammenhang bringen wollen. So fand Poniklo*) in den Ganglien: Bindegewebsvermehrung, kleinzellige Infiltration um die Gefässe, Dilatation der Gefässe, Hämorrhagien, Verdickung der Kapsel der Ganglienzellen und Verkleinerung resp. Schwund der Ganglienzellen selbst. Ziemlich starke Veränderung beschreibt Schapiro**). Petrow***) hat andererseits bei Syphilitischen ähnliche Veränderungen im N. sympathicus mitgetheilt. — In unserem Falle ist eine Veränderung der nervösen Substanz (soweit eine solche mit den Färbungsmethoden durch Boraxcarmin, Picrocarmin-Alauncarmin und besonders mit Hülfe der hier als sehr gut verwendbaren Weigert-schen Methode möglich ist) nicht zu constatiren, wie sich sehr deutlich aus ebenso behandelten Controlpräparaten ergiebt. Die Nervenzellen und Nervenfasern sind von vollkommen normalem Aussehen, ebenso reichlich u. s. w. wie in den Controlpräparaten. Veränderungen der Kapsel sind nicht vorhanden. Auf einen allerdings grossen Pigmentreichthum†) möchte ich nicht zu viel Gewicht legen. Was das Stützgewebe der grossen Ganglien betrifft, so ist hier eine geringe Vermehrung und Verdickung der bindegewebigen Balken zuzugeben, dabei erscheint das Gewebe auffallend kernreich. Die Gefässe sind prall gefüllt, da und dort geringe Verdickungen der Wand. Keine Hämorrhagien.

Diese geringen Veränderungen mit der Lues oder der Polyurie in Zusammenhang zu bringen scheint mir denn doch etwas gewagt.

Werfen wir einen Blick zurück auf das Gesammtbild, so müssen wir uns die Frage vorlegen: „mit welchem Rechte dürfen wir die Erkrankung überhaupt auf Syphilis zurückführen?“ Anamnestisch fehlen uns jede Anhaltspunkte zur Diagnose: Wir bedürfen ihrer aber gar nicht. Auch in dieser Hinsicht ist uns der Fall ein lehrreiches Beispiel, wie Patienten keineswegs darüber unterrichtet zu

*) Poniklo, St. J., Structural changes of the sympath. nerv in diabetes. Ref. Schmidt's Jahrb. 1878. II. p. 266.

**) Schapiro, Zur Lehre der zuckerlosen Harnruhr. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1884. 8. Bd. 3. Heft. p. 211.

***) Petrow, Virchow's Archiv Bd. 57. 1873. S. 121.

†) Schwalbe sagt S. 985, Lehrbuch der Neurologie, 1881: Die Zellen zeigen „in ihrem granulirten Zellkörper eine meist excentrisch gelegene Pigmentansammlung“.

sein brauchen, dass sie syphilitisch sind, und wie gerade die viscerale Syphilis auch einer genauen Untersuchnng entgehen kann; mit anderen Worten: wie wenig auf negative anamnestische Daten zu geben ist

War klinisch die Diagnose schon relativ früh, theilweise allerdings per exclusionem, zu stellen gewesen, so hat der weitere Verlauf dieselbe vollauf bestätigt. Charakteristisch ist für die Hirnsyphilis*) „la multiplicité et la diversité des ses expressions cliniques“, sie ist „une affection protéiforme“. An**) „Launenhaftigkeit“ und Wechsel der Symptome hat es in unserem Falle nicht gefehlt. Die nächtlich exacerbirenden Kopfschmerzen***), die Bevorzugung gewisser Hirnnerven**), die transitorische Blindheit**) ohne ophthalmoskopische Erklärung, der protrahirte Verlauf, die geringen Temperatursteigerungen sind in diesem Sinne verwerthbar. Obenan steht aber die Bekräftigung „ex juvantibus“. Eine solche prompte Wirkung der Therapie ist unter Umständen schon an und für sich im Stande, die Diagnose zu sichern. In unserem Falle ist sie zweimal eine eclatante gewesen. Allerdings hat man da und dort von Jodverabreichung gute Erfolge gesehen bei einfachen meningitischen Processen, immerhin pflegen diese aber in Fällen nicht specifischer Erkrankung (auch bei Tuberculose) langsamer einzutreten†). Dass das Jod bei dem zweiten Spitalaufenthalte der Patientin das Leben nicht gerettet hat, ist bei dem ausserordentlich elenden Zustande, in welchem sich dieselbe einer Behandlung unterzogen hat, und bei der Schwere und Intensität der zweiten Erkrankung, complicirt mit acuter Pneumonie, nicht zu verwundern.

Die pathologische Anatomie auf der anderen Seite kam makroskopisch wie mikroskopisch zur gleichen Diagnose. Wir fanden multiple Narben††) in der Leber, Lebergumma†††), Perihepatitis, Hepatitis insterstitialis diffusa, Veränderungen, welche an sich schon

---

*) Fournier, La Syphilis du cerveau. Paris 1879. p. 73.

**) Wunderlich, Sammlung klin. Vorträge. Heft 93. S. 752—754. Zeissl, Wiener medic. Blätter No. 34 und 35, 1884 hebt die grosse Häufigkeit der Augenmuskellähmungen bei cerebraler Lues hervor.

***) Nach Fournier in Zweidrittel der Fälle.

†) Traube beschreibt „Gesamm. Beiträge zur Pathologie und Physiolog. Berlin 1871, II. Bd. S. 1048 einen interessanten Fall, wo bei einer Meningitis spinalis ex causa rheumatica (?) mit Polyurie eine auffallende Besserung der Symptome auf Jodkali eingetreten. Leider fehlt Sectionsbefund und die Angabe, ob nicht Lues vorhanden war. Exitus letalis an einem Recidiv. S. 1051.

††) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. Bd. S. 424.

†††) ibid. S. 425—426.

beweisen, dass wir es mit einer syphilitischen Person zu thun hatten. Ausserdem aber fanden sich diffuse und ausgedehnte Veränderungen am Gefässsystem, die ihrerseits wiederum die generalisirte Syphilis wahrscheinlich machen: es fehlen die für derartige Gefässveränderungen gewöhnlich differentiell in Betracht kommenden Erkrankungen wie Schrumpfniere, Tuberculose u. s. w vollkommen. Eine histologische Specificität der luetischen Gefässerkrankung wird ja allerdings von den neueren Autoren*) allgemein bestritten, eine Anschauung, der wir uns nur anschliessen können.

Leider ist es uns trotz vieler Versuche nicht gelungen, den Syphilisbacillus aufzufinden. Es wurden alle bisher bekannten Methoden**) angewandt, um denselben darzustellen. Dies kann aber meiner Ansicht nach gegen die Diagnose Syphilis nicht verwerthet werden, da die Frage der Syphilisbacillen überhaupt und in erster Linie die Technik noch zu sehr in den Anfängen begriffen ist***).

Wir müssen also zur Diagnostik der antebacillären Zeit recurriren. Immerhin giebt uns der klinische Verlauf und das pathologisch-anatomische Bild genügende Sicherheit.

Wir haben bisher die Frage, ob auch die Erkrankung des Nervensystems als eine syphilitische aufgefasst werden muss, absichtlich unbeantwortet gelassen und wollen vor Allem dem Einwande, dass eine Syphilitica eine einfache oder gar tuberculöse Meningitis cerebrospinalis u. s. w. acquirirt hätte, begegnen.

Dagegen spricht vor Allem schon die Unwahrscheinlichkeit der Sache selbst, die prompte Jodwirkung, der klinische Verlauf. Tuberculose können wir durch das Fehlen von Tuberkelbacillen†), durch

*) Mendel, Deutsche medic. Wochenschrift 1885, No. 33. S. 569. — Heubner, Luet. Erkrankung der Gehirnarterien. 1874. Leipzig. S. 164. — Ziegler, Lehrb. d. allg. und spec. pathol. Anatomie. Jena 1885. II. Theil. II. Auflage. S. 85. Ferner Friedländer, Campe, Baumgarten, Lancereaux. Birch-Hirschfeld, Path. Anat. Lehrb. 1885. II. Bd. S. 102.

**) Zusammenfassendes Referat und Kritik von Klemperer. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 47. S. 809 ff. Ferner Hueppe, Die Methoden der Bacterienforschung 1886. III. Auflage. S. 72—75. Neuere Arbeiten: G. K. Matterstock, Ueber Bacillen des Syphilis. Referat, Fortschritte der Medicin. Bd. IV. 1886. S. 209. — F. S. Eve und A. Lingard, Ueber einen Bacillus aus dem Blute und in den Geweben Syphilitischer. Referat, Deutsche med. Wochenschrift 1886. No. 281.

***) Gerhard, Berliner klinische Wochenschr. No. 1. 1886.

†) In Controlpräparaten sicher gestellter tuberculöser Meningitis wurden Tuberkelbacillen mit Leichtigkeit in Menge nachgewiesen.

den Mangel an verkästen Stellen, an typischen Riesenzellen u. s. w. mit Sicherheit ausschliessen. Ueber die Specificität der syphilitischen histologischen Veränderungen am Centralnervensystem werden wir weiter unten sprechen und uns zu einer kurzen Skizze der Syphilis des Centralnervensystems überhaupt wenden.

Wir kennen am Centralnervensystem drei Formen der syphilitischen Erkrankung:

a) der Häute,

b) der nervösen Substanz selbst,

c) des Gefässsystems (Heubner).

Im Allgemeinen combiniren sich jedoch diese Formen, wenngleich isolirte Erkrankungen nicht von der Hand zu weisen sind. Die Lues kann fernerhin charakterisirt sein, entweder durch circumscripte gummöse Processe, oder durch interstitielle diffuse Erkrankung oder durch Combination dieser beiden Formen.

Was das Gehirn betrifft, so ist seine Betheiligung an luetischen Processen eine viel häufigere als die des Rückenmarks: nur in $^1/_4$—$^1/_5$ der Fälle handelt es sich nach Heubner's*) gesammelter Statistik um eine nicht gummöse**) Meningitis syphilitica. Die Frage lässt jedoch Heubner selbst noch offen, ob es überhaupt reine Formen einfacher syphilitischer Meningitis gäbe. Virchow***) betont, dass auch bei anatomisch sichergestellten Fällen syphilitischer Meningitis, der Einwand nicht von der Hand zu weisen sei, dass es sich früher um eine inzwischen rückgebildete gummöse Erkrankung gehandelt habe. Ziegler†) sagt, „die Syphilis des Centralnervensystems ist durch die Bildung von Gummiknoten charakterisirt, welche ihren Sitz meist in den Meningen und den Rindentheilen der nervösen Substanz, sehr selten im Innern des Gehirns und Rückenmarks haben". Eine Beschreibung der mitbetheiligten Gehirnnerven in solchen Fällen giebt Heubner††): er spricht von einer primären Neuritis syphilitica. Aehnlich ist der Fall von u. a. Baumgarten†††), der von Jürgens*†), die sich, der Beschreibung nach,

*) Heubner, v. Ziemssen's Handbuch 1876. XI. Band. 1. Hälfte. S. 271.

**) In den bisher beobachteten Fällen gummöser Erkrankung scheinen als Gummata stets schon makroskopisch sichtbare Tumoren gemeint zu sein.

***) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. Bd. S. 451, 447.

†) Ziegler, Lehrbuch. S. 750, ebenda Literatur S. 753—54.

††) Heubner, v. Ziemssen's Handbuch. XI. 1. S. 311.

†††) Baumgarten, Virchow's Archiv. Bd. 86. S. 179.

*†) Jürgen's Charité-Annalen. 1885. X. Jahrg. S. 744. Fall V.

an unseren Fall am meisten anschliessen. Fournier*) unterscheidet eine sklerosirende und eine gummöse Form der Meningitis.

Immerhin sind die Beobachtungen über Hirnlues reicher und klarer, als die der Rückenmarkslues. Sie wird an und für sich kurz „als seltenes Vorkommniss“ abgehandelt. Virchow**) giebt nichts Genaueres über diese „noch im Anfang der Beobachtung“ stehende Form der Erkrankung ähnlich Erb***), Heubner†), Cornil††), Leyden†††). Erst in neuerer Zeit ist eine übersichtliche Abhandlung über diesen Gegenstand von F. v. Rinecker erschienen; der*†) eine Literaturangabe bis zum Jahre 1882 giebt. Von neueren Veröffentlichungen erwähne ich:

a) L. Putzel, Syphilis of the central nervous system. Referat in Schmidt's Jahrbücher 1884. Syphilis. S. 541.

b) Ferner: Eisenlohr, Neurol. Centralblatt No. 4. 1884.

c) Rumpf, Dieses Archiv 1885. XVI. Bd. Heft 2.

d) Jürgens, Charité-Annalen 1885. X. Jahrg.

e) a) Ueber den Zusammenhang von Lues und multipler Cerebrospinalsklerose. S. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1885. No. 51. S. 878 von Dr. Schuster. b) Die vielen Arbeiten über Zusammenhang der Tabes dorsalis und Dementia paralytica mit Lues. (Unter Anderem zusammengestellt in Schmidt's Jahrbücher. XIX. Jahrgang. II. Bd. 2. Abtheilung. 1884. S. 540ff.)

f) Die Lehrbücher von Finger, Syphilis und venerische Krankheiten, Lang, Pathol. und Therapie der Syphilis, Lesser, Geschlechtskrankheiten

Die Rückenmarkssyphilis findet sich nach Mauriac**†) acht Mal weniger häufig als die Gehirnsyphilis***†). Aus allen diesen Veröffentlichungen geht der innige Zusammenhang hervor, in welchem die Gehirnerkrankung zu der des Rückenmarks steht. Fälle reiner Rückenmarkssyphilis sind jedenfalls sehr selten. Im Allgemeinen

---

*) Fournier, La Syphilis du cerveau. 1879.

**) Virchow. II. Bd. S. 461.

***) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. v. Ziemssen's Handbuch. XI. Bd. 2. Hälfte. 1. Abtheilung. S. 251.

†) Heubner ibid. XI. Bd. 1. Hälfte. S. 296.

††) Cornil, Leçons sur la Syphilis. Paris 1879. p. 364—365.

†††) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. II. Bd. S. 269ff.

*†) v. Rinecker, Rückenmark und Syphilis. Festschrift der III. Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. Leipzig 1882. (Ich verzichte demgemäss auf die Wiederholung der Namen!)

**†) Mauriac, Annales de Dermatologie. 1879.

***†) Vergl. auch Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Bd. S. 271ff.

zeigt die Erkrankung einen descendirenden Charakter, der Process zeigt eine gewisse Vorliebe für die Basis des Gehirns und das Halsmark: keineswegs ist dies jedoch regelmässig der Fall.

Der gemeinschaftliche Mutterboden für die Erkrankung ist nach v. Rinecker die kleinzellige Infiltration, das Product derselben entweder Sklerose oder Zerfall (Gumma). Der Ausgangspunkt der Affection scheint in den lymphatischen Räumen*) (vielleicht speciell in denen der Gefässwände) zu liegen. Die Verbreitung erfolgt also diesen entlang im Bindegewebe: es erkranken demnach die Gefässe, die Meningen, die Neuroglia. Analoga für diese Art der Verbreitungsweise des luetischen Virus finden wir z. B. in der syphilitischen Lebercirrhose. Die meisten Autoren gelangen so zu dem Schlusse, dass die Erkrankung der nervösen Elemente eine secundäre sei, die Syphilis des Rückenmarks demnach als eine Systemerkrankung sich nicht auffassen lasse (Julliard, v. Rinecker, Jürgens). Beweise für diese letztere Anschauung sind nirgends vorhanden: sie muss so lange eine Hypothese bleiben, bis es gelingt, den specifischen Erreger der Veränderungen in solchen Fällen nachzuweisen, — oder nicht nachzuweisen. Vorläufig erscheint mir eine Entscheidung (auf dem Wege der pathologisch-anatomischen Forschung wenigstens) nicht möglich.

Kommen wir nunmehr zu der Frage: In welcher Hinsicht und mit welchem Rechte betrachten wir eine syphilitische Erkrankung des Rückenmarks und seiner Häute, bei welcher nicht etwa eine gummöse Neubildung zur Stütze der Diagnose verwendet werden kann, als eine specifische? Die erwiesene Infection kann natürlich nicht ausschliesslich verwerthet werden.

Gombault und Charcot, sowie Julliard glaubten den Nachweis der specifisch syphilitischen Erkrankung führen zu können. Die Ansicht der ersteren von einer besonderen Anordnung und Gruppirung von grossen Spinnenzellen ist längst zurückgewiesen. Julliard sah in dem gemeinschaftlichen Vorkommen von Entzündungsprocessen an den Meningen, Gefässen, Gefässscheiden und von Hyperplasie der Neuroglia für die nervöse Substanz das Charakteristische der Rückenmarkslues. Greiff**) (S. 585) hält für die Veränderungen an den

---

*) Julliard betont dies besonders: Étude crit. sur les localisations spinal. de la syphilis. Paris 1879.

**) Greiff, Ueber Rückenmarkssyphilis. Dieses Archiv XII. Bd. 1881. S. 564ff.

Gefässen und Meningen den specifischen Charakter für festgestellt, betont besonders die in einem Falle constatirte Arterienerkrankung (analog der des Gehirns) und Venenaffection, glaubt aber die Betheiligung der nervösen Substanz als eine secundäre, von den Gefässen und Meningen abhängige auffassen zu müssen, ohne specifisch charakteristische Zeichen.

Andere Autoren sprechen sich über die Frage nicht deutlich aus: Schultze*) vor Allem hat sich in seiner Arbeit entschieden gegen**) eine specifisch syphilitische Form der Erkrankung erklärt, die histologisch nachweisbar wäre, wohl aber betont er die starke Betheiligung der Gefässe und Häute in solchen Fällen. — Die Nervenwurzeln des Rückenmarks endlich scheinen in den meisten hierher gehörigen Fällen mehr oder weniger intact oder wenigstens nur secundär betheiligt gewesen zu sein. Obwohl den Gehirnnerven gleichwerthig, erkranken sie, wie es scheint, im Gegensatz zu diesen, ausserordentlich viel seltener. Als Analoga zu dem beschriebenen Falle finde ich nur die Fälle von Baumgarten***) und Jürgens†). Auch auf ein von Remak††) gegebenes Bild klinisch diagnosticirter „Peripachymeningitis, degenerative Neuritis der obersten Cervicalnerven auf luetischer Basis“ wäre vielleicht hinzuweisen.

Es reiht sich unser Fall den bisherigen an: er zeichnet sich vor diesen aus durch die ausserordentlich umfangreiche und ausgedehnte Betheiligung der Wurzelbündel.

Wir finden die Zeichen einer vorwiegend auf die weichen Hirnhäute beschränkten Meningitis. Im Gehirne selbst schliesst diese sich vorzugsweise an die erkrankten Gehirnnerven an, ist demnach in der Hauptsache eine basilare. Die arteriellen Gefässe des Gehirns zeigen typisch die von Heubner†††) zuerst beschriebenen Veränderungen und zwar in ausgedehnter Weise. Ebenso sind mitbetheiligt die Capillaren und Venen, die bei strotzender Fülle da und dort entzündliche Veränderungen der Gefässwände und Hämorrhagien erkennen

---

*) Schultze, Dieses Archiv. VIII. 1878. S. 222.

**) Aehnlich auch a) Campe, Beiträge zur path. Anatomie der mening. und meningoencephal. Processe. Tübingen 1882. b) Rumpf, Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 2. 1885.

***) Baumgarten, Virchow's Archiv Bd. 86. S. 179.

†) Jürgens Fall V.

††) Remak, Deutsche med. Wochenschrift No. 27. 1885.

†††) Heubner, Luetische Erkrankung der Hirnarterien. 1874.

lassen. Von den Gehirnnerven finden wir die einen mehr, die anderen weniger im Zustande deutlicher Neuritis, der N. oculomotorius sinister bietet uns miliare Gummata. Die nervöse Substanz des Gehirns lässt keinerlei deutliche Veränderungen erkennen. Wohl aber treten solche, wenigstens andeutungsweise, auf von der Medulla oblongata abwärts in's Rückenmark. In den obersten Partien der Medulla beginnen die in die nervöse Substanz einstrahlenden pialen Balken entzündlich infiltrirt zu sein, ebenso die äusserste Peripherie. Nach unten werden die Veränderungen stärker: es finden sich ausserdem myelitische Zeichen an der Peripherie, dazu eine vom unteren Dorsalmark und Anfang des Lendenmarks aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge (allerdings noch im frühesten Stadium). Die Nervenwurzeln sind theilweise ganz colossal verdickt, und erweisen sich infiltrirt von Rundzellen, zeigen besonders in der Gegend des Halsmarks Zeichen exquisiter entzündlicher Neubildung. Wie am linken N. oculomotorius finden wir auch hier Stellen beginnenden Zerfalls — miliare Gummata. — Was die meningealen Veränderungen des Rückenmarks betrifft, so bieten dieselben Zeichen diffuser Entzündung mit starker Gefässalteration und Pigmentablagerung. Wie an den Hirnnerven, so finden wir diffuse Erkrankungen der austretenden und ausgetretenen Nervenbündel des Rückenmarks sowie deren Scheiden, auch hier dasselbe Verhältniss, dass wo die Erkrankung der Nerven am stärksten ist, auch die meningitische gradweise zunimmt und so intensiv wird, dass z. B. in der Gegend der Halsanschwellung eine periphere Myelitis je nach der Intensität der mening.-neuritischen Erkrankung vorhanden ist.

So präsentiren sich also die Gehirn- und Rückenmarksnerven theils mehr, theils weniger im Zustande exquisiter Perineuritis et Neuritis*) nodosa.

Die Gefässe sind durchweg verändert, und zwar meist in allen

---

*) Viele Aehnlichkeit zeigt der Fall V. von Jürgens, Charité-Annalen 1885; ebenso der Fall Baumgarten, Virchow's Archiv Bd. 86. S. 187. Der Autor betont, dass dieser Fall der einzige Fall sei von sicher gestellter Erkrankung der Rückenmarksnerven.

Aeltere Literaturangabe ebenda:

Gummöse Syphilis der Gehirn- und Rückenmarksnerven:
- α) Virchow's Archiv 15. Bd. S. 295 und 302.
- β) Geschwülste, Virchow. II. Bd. S. 461.
- γ) Wagner.
- δ) Westphal, Dieses Archiv Bd. XX. S. 484.
- ε) Heubner, Arteriensyphilis Fall 45 und 46.

drei Theilen ihrer Wand: theilweise ist die Umgebung wenig in Mitleidenschaft gezogen, theilweise fällt in die Augen, dass an den Stellen intensivster Gewebsveränderungen auch die Blutgefässe, vorzüglich die kleineren Arterien stark mitafficirt sind; so dass man hier den Eindruck bekommt, als sei es die Gefässalteration, von der das umgebende Gewebe zu leiden gehabt habe.

Der Nachweis von Syphilisbacillen gelang in Präparaten des Gehirns und Rückenmarks nicht. In den anatomischen Veränderungen an und für sich haben wir, mit Ausnahme der miliaren Gummata der Nervenwurzelbündel, deren sich in verschiedenen Höhen zahlreiche fanden, keine der Syphilis eigenartigen Producte sehen können.

Auch die Hauptlocalisation des Processes am Halsmark spricht für Syphilis*), doch möchte ich hierauf so wenig Gewicht legen, als auf das Descendiren der Erkrankung vom Gehirn zum Rückenmark.

So deckt sich denn auch der anatomische Befund mit den klinischen Erscheinungen in sehr befriedigender Weise.

Die allgemein meningitischen Anfangssymptome bedürfen keiner besonderen Beleuchtung. Welche Veränderung die Polyurie und Polydipsie veranlasst habe, ist, glaube ich, bei der ausgebreiteten Erkrankung mit einiger Sicherheit nicht anzugeben. Haben wir klinisch zwei Stadien der Erkrankung auseinanderzuhalten, so können wir auch pathologisch-anatomisch die Gehirnaffection als die ursprüngliche Erkrankung erkennen. Die Processe erscheinen hier nicht als so frische wie am Rückenmark, nur der linke N. oculomotorius ist in dieser Beziehung den Rückenmarksnerven gleich zu stellen: bei ihm überwiegt die kleinzellige Infiltration bei reichlicher Blutfülle, der rechte zeigt schon mehr bindegewebige Veränderungen: dies steht vollkommen im Einklange mit der Thatsache, dass der rechte N. oculomotorius im ersten Stadium der Erkrankung, der linke erst im zweiten, letzten Stadium klinisch sich erkrankt darstellte. Die übrigen Gehirnnerven, welche einer Untersuchung unterzogen

---

*) α) Birch-Hirschfeld, Pathol. Anat. Lehrbuch. II. Bd. S. 258. 1885. — β) Fall von Baumgarten. Virchow's Archiv Bd. 86. S. 179. — γ) Fall von Bruberger. Virchow's Archiv Bd. 60. S. 192. — Die übrigen Fälle betreffen Hals- und Dorsalmark, das Lendenmark pflegt frei zu sein. δ) Remak, Deutsche medic. Wochenschrift. 1885. No. 27. S. 468. Klinisch diagnosticirt. Peripachymening. Degenerat. Neuritis der obersten Cervicalnerven in Folge von Lues. — ε) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. Bd. II. 1875. S. 271.

wurden, zeigen im Wesentlichen dieselbe Harmonie des pathologisch-anatomischen Befundes mit den klinischen Erscheinungen. Im Rückenmark finden wir an den Nervenwurzeln eine gute Erklärung der schmerzhaften Empfindungen im Rumpf und oberen Extremitäten: wissen wir ja doch, dass jede „Reizung" derselben Schmerzen hervorruft. Dass ferner, wenn die vorderen Wurzeln in solcher Weise afficirt sind, Paresen und Paralysen an den betreffenden Körpertheilen nicht ausbleiben können, bedarf wohl keiner weiteren Begründung. Dass die Beine anfänglich nicht befallen waren, erklärt sich aus dem descendirenden Charakter der Erkrankung. Dass die Hemiparese nicht etwa ihren Ursprung in dem Gehirn hatte, ist durch das Fehlen eines etwaigen Herdes im Gehirn u. s. w. und vor Allem dadurch bewiesen, dass der Process an den Wurzeln der betreffenden Gegend links ein viel intensiverer war. Das Bild im Ganzen war das einer exquisiten Meningitis: in wie weit sich bei derartigen Processen aber die Nervenwurzeln betheiligen, bleibt ja der Diagnose verschlossen, denn wir wissen, dass unter Umständen mässige Betheiligung dieser Wurzeln klinisch deutliche Erscheinungen machen kann.

Es erübrigt die kritische Besprechung einiger klinisch bedeutsamen Thatsachen.

In erster Linie ist es die Polyurie und Polydipsie, welche hier einiger Worte bedarf.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergab keine Vermehrung der fixen Bestandtheile, niemals Zucker oder Albumin. Das specifische Gewicht war stets niedrig, evident abhängig von der Urinmenge. Es handelt sich also um eine reine Hydrurie.

An und für sich erscheint es schon selbstverständlich, dass die Polyurie und Polydipsie, in einem gewissen Zusammenhang*) zur Lues gestanden hat, dass sie ein Symptom des beginnenden Krankheitsprocesses und nicht etwa zufällige Complication gewesen ist. Hatte sich doch an den „Riesendurst" alsbald neben Kopfschmerz, Schwindel und gastrischen Beschwerden eine Trigeminusneuralgie, Sehstörung, Sistiren der Menses angeschlossen. In der Literatur finden sich mehrere Beobachtungen, welche den causalen Zusammenhang zwischen Lues und Diabetes insipidus darthun. Einzelne (I.) Autoren betonen das Verhältniss von

---

*) Vergl. hierzu J. Scheinmann, Diabetes mellitus und Syphilis. Dissertation. Berlin 1884.

Syphilis zu Harnvermehrung im Allgemeinen, andere (II.) führen Fälle von syphilitischen Neubildungen und anderen pathologisch-anatomischen Befunden bei Leichen an, wo intra vitam Lues und Polyurie bestanden hatte, noch andere (III.) stellten die Diagnose der luetischen Polyurie ex juvantibus.

I. J. M. X. Servantier, Des rapports du diabète et de la Syphilis. Thèses de Paris. 1876.

Fournier, La Syphilis du cerveau. Paris 1879. p. 496: „je trouve six cas dans mes notes, où une exagération notable de la soif, avec surabondance des urines est intervenue au milieu des divers phénomènes de syphilis cérébrale".

Pain, Notes à propos de quelques observ. de Polyurie chronique. Thèses. Paris 1878.

A. Roussel, De la Syphilis tertiaire dans la seconde enfance et chez les adolescents. Paris 1881.

II. 1. Mosler, Virchow's Archiv 58. Bd. 1873. S. 44ff.
2. Ralfe, Refer. Schmidt's Jahrbücher 1881.
3. Lancereaux-Gentilhomme, De la polyurie. Thèse. Paris 1869. p. 88. — cfr. Arch. gén. 6. Sér. XIII. p. 466. Avril 1869.

III. 1. Lancereaux ibid. (Jod).
2. Mosler ibid. (Jod und Hg., bedeutende Besserung der sämmtlichen Erscheinungen. — Recidiv.
3. Demme, Referat in Schmidt's Jahrb. 1879. (Lues hereditaria, Polyurie. Besserung auf Hg., Jod, Codein.)
4. Hösslin, Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 37. Bd. V. Heft. 1885. p. 500.
5. Traube beschreibt (Gesammelte Beiträge II. Bd. 2. Abth. S. 1048) einen interessanten Fall von Meningitis spinalis mit Polyurie, wo auf grosse Jodkalidosen auffallende Besserung eintrat. Keine Angabe über Lues, keine Section.
6. Strümpell, Referat von Hösslin. Neurolog. Centralbl. No. 23. 1885.
7. Moritz Mandl, Wiener allgemeine medic. Zeitung. 1883. S. 217. (Hg-Besserung).
8. H. Oppenheim, Virchow's Archiv. 104. Bd. II. Heft. S. 306. Polyurie und Polydipsie war der Anfang einer Gehirnlues. Auf Jod Besserung — Section.
9. Ein weiterer Fall aus hiesiger Klinik.

L. v. G. Luetische Infection mit mehrmaligen Secundärerscheinungen. 2malige Inunctionscur.

Einige Jahre nach der Infection: Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, Kräfteverfall, Abmagerung, allmälig gesteigertes Durstgefühl, Polyurie.

Zur Zeit der Aufnahme bestand letztere seit einem Jahre. Seit 1/2 Jahre typisch syphilitische Unterschenkelgeschwüre. Geistige Ueberreiztheit, psychische Depression, zunehmende Abmagerung und Schwäche, Schlaflosigkeit, Anorexie, Magendrücken, Polydipsie und Polyurie veranlassten Patienten zum Eintritt in die Klinik.

Die Urinmenge schwankt in den ersten Tagen des Aufenthaltes zwischen 8500 und 11000 Ccm. Therapie: Inunctionscur.

23. April Ccm.	9. Mai Ccm.	24. Mai Ccm.	6. Juni Ccm.
9000	8000	3800	3800
11000	8800	4800	3500
8600	8500	4500	3500
8500	7000	5000	4150
9500	7500	5000	4600
8800	7400	3400	3700
9000	7200	3800	3600
10000	7500	4200	3000
10100	6100	4200	4500
9000	6600	4600	4000
9500	6200	3500	2500
9200	6000	3800	4600
9300	5200	3900	4300
9000	4800	3900	3500

Das specifische Gewicht war parallel der Urinmenge allmälig gestiegen. Die syphilitischen Geschwüre waren geheilt: das Durstgefühl vermindert, die Urinmenge am Schlusse der Behandlung bedeutend geringer geworden. Allgemeinbefinden unwesentlich verändert.

Auffallend bleibt nun noch in unserem Falle, dass die Verabreichung des Jod die Polyurie anfänglich sehr wenig zu beeinflussen schien. Zur Zeit der I. Jodverabreichung (28. October bis 11. December = 100,0 Jodkali) zu einer Zeit, wo die übrigen cerebralen Symptome offenkundig in Folge der Behandlung zurückgingen, trat nicht nur keine Verminderung, sondern im Gegentheil eine Vermehrung der Harnmenge auf, so dass an dem Tage, wo das Jod ausgesetzt wurde, 7 Liter Harn entleert wurden. Erst 14 Tage später — (also ca. 65 Tage vom Beginn der Jodverabreichung überhaupt) — stellte sich allmälig eine Verminderung der Harnmenge ein. Späterhin hielt die Harnmenge sich in mittleren Grenzen. Keineswegs möchte ich nun aber aus dieser späten Aenderung die Jodwirkung überhaupt in Zweifel ziehen: ich glaube mich höchstens zu dem Schlusse berechtigt, dass die Harnvermehrung eben in anatomischen Veränderungen

ihren Grund hatte, welche direct von dem Jod nicht beeinflusst werden konnten. Es handelte sich vielleicht um syphilitische Veränderungen (Druck-, Circulations-, Ernährungsstörungen u. s. w.) nach deren vollkommener Restitution erst der Grund für die Polyurie entfernt war. Jedenfalls blieb Patientin fernerhin frei von den pathologischen Veränderungen in Bezug auf die Harnmenge, und frei von den quälenden Zuständen der Polydipsie.

Die Bearbeitung des bisher beschriebenen Falles hat mich dazu veranlasst, etwas näher auf das **Verhältniss von Polyurie und Polydipsie** einzugehen, und ich füge die Resultate dieser Untersuchungen im Folgenden dieser Arbeit bei:

Qualitative wie quantitative Veränderungen des Harns sind nichts seltenes im Gefolge von Erkrankungen des Centralnervensystems und es haben die zahlreichen Fälle dieser Art dazu Veranlassung gegeben, den Diabetes im Allgemeinen als eine Nervenkrankheit aufzufassen. Ebstein*) hat in einer Zusammenstellung dieses Verhältniss näher besprochen und zugleich auf die Wichtigkeit des Einzelfalles hingewiesen: neuere Beobachtungen haben den Zusammenhang**) häufig genug bestätigt***).

Nach Vogel†) verstehen wir unter Diabetes insipidus eine Erkrankung, bei welcher die festen Harnbestandtheile ebenso wie die flüssigen in pathologischem Masse vermehrt sind: dem Diabetes gegenüber stellt Vogel die Hydrurie, bei der nur die flüssigen Harnbestandtheile allein vermehrt sind. Klinisch unterscheiden wir Fälle von idiopathischer und symptomatischer Erkrankung, Fälle von primärer Polydipsie und Polyurie.

Ob in den einzelnen Fällen die Polydipsie oder Polyurie die primäre Erkrankung darstellt, darüber sind die Acten noch keineswegs abgeschlossen.

---

*) W. Ebstein, Ueber Beziehungen des Diabetes insipidus (Polyurie) zu Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XI. Leipzig 1873.

**) Nothnagel, Virchow's Archiv. 86. Bd. S. 44. — Senator in v. Ziemssen's Handb. XIII. Bd.

***) In wie weit dies für alle Fälle Geltung hat cfr. Schapiro, Zeitschr. f. klin. Medicin. 1884. Bd. VIII. Heft 3 und 4.

†) Vogel in Virchow's Lehrb. der spec. Pathol. und Therapie. Abtheilung Hydrurie.

Romberg*) hatte den Satz ausgesprochen: „Polydipsie, (Hyperästhesie des Durstgefühls) ist zuweilen als primäre Affection beobachtet worden“; er hatte, in dem N. vagus den Conductor des Durstgefühls vermuthend, eine primäre Vagusneurose in der Polydipsie gesehen, Larrey**) beobachtete post trauma oesophagi et N. vagi grossen Durst. Die älteren***) deutschen Autoren sahen das Primäre meist in der Polyurie, und Senator†) bezeichnet in v. Ziemssen's Handbuch die Auffassung einer primären Polydipsie als eine in der Mehrzahl der Fälle unrichtige“. Auffallenderweise nahmen die Franzosen††) den entgegengesetzten Standpunkt ein (Lacombe, Forget, Landouzy, Baudin, Magnaut) und Fournier sagt 1879 in seiner Arbeit: „Syphilis du cerveau“ p. 496 „le moins rare est la polydipsie avec sa compagne naturelle, la polyurie“. Bouchut†††) hält die Polydipsie sogar in allen Fällen für das Primäre.

Aber auch von deutscher Seite hat es nicht an Stimmen gefehlt, welche für die primäre Polydipsie eingetreten sind. Andersohn*†) nimmt eine vermittelnde Stellung ein und plädirt für die Entwickelung der Polyurie aus Polydipsie. Prîbram**†) spricht sich für primäre Polydipsie aus.

Von Kaurin***†) werden die Polyurie und Polydipsie als verschiedene Krankheiten charakterisirt.

In neuester Zeit hat die Frage eine Bearbeitung erfahren durch

---

*) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten S. 123 ff. und klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 8.

**) Larrey, Clinique Chirurg. II. p. 155.

***) Strauss, Die einfache Zuckerruhr. Tübingen 1870. — Neuffer, Ueber Diabetes insipidus. Tübingen 1850. — Neüscher, Beiträge zur Kenntniss der Harnruhr. Tübingen 1861. — Aehnlich Kuelz III. Bd. 1. Hälfte von Gerhard, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878. S. 285.

†) Senator, v. Ziemssen's Handbuch. XIII. Bd. II. Theil. S. 451 nebst Literaturangabe.

††) Lacombe, De la polyurie. Thèse de Paris. 1841. — Landouzy, Ciuique d. M. Landouzy. Hôtel-Dieu d. Reims. Paris 1862. — Forget, cfr. Strauss'sche Arbeit. — Baudin, De la polyurie. Thèse de Paris. 1855. — Magnaut, Du diabète insipide. Thèse de Strassburg. 1862.

†††) Bouchut, Refer. in Schmidt's Jahrbücher. 1877.

*†) Andersohn, Beiträge zur Kenntniss der nicht zuckerführenden Harnruhr. Dorpat 1862.

**†) Prîbram, Prager Vierteljahrschr. 1871. C. XIII. S. 1.

***†) Kaurin, Schmidt's Jahrbücher. 1875 und 1880.

Nothnagel*), der den gegenwärtigen Stand der Frage zugleich mit Beschreibung eines „Falles von primärer Polydipsie" bespricht. Er kann aus der Literatur wirklich beweisende Angaben primärer Polydipsie bei den oben genannten französischen Autoren nicht finden, „aber auch die Versuche und Angaben anderer (p. 445—446) erscheinen nicht vollkommen beweiskräftig". Theoretisch am schärfsten präcisirt Kuelz die differentiellen Momente, an sie schliesst Nothnagel sich an.

Endlich hat Geigel, Archiv f. klin. Medicin, 37. Band, 5. Heft. S. 51 sich in einem Falle für primäre Polydipsie ausgesprochen.

Zweck dieser Zeilen soll es sein, die früher grösstentheils schon theoretisch construirten, von Nothnagel an seinem Falle klinisch nachgewiesenen Momente zum Zweck der Differentialdiagnose zwischen primärer Polydipsie und Polyurie etwas näher zu beleuchten. Im Allgemeinen erscheint mir die Entscheidung nur deshalb oft schwer, weil die Postulate zur Stellung der Diagnose manchmal unerfüllbar sind; wo diese aber erfüllbar sind, bietet sie auch dem Praktiker keinerlei Schwierigkeit. Ich habe demzufolge auch versucht, möglichst einfache und leicht durchführbare Methoden zu suchen und so auf die peinliche Bestimmung des Körpergewichts, auf die genaue Bestimmung der Wasserverluste durch Koth, Haut und Lungen verzichtet. Da die Messungen bei allen Beobachtungen nach denselben Grundsätzen gemacht worden sind, so bieten sie aber dennoch eine Vergleichsreihe.

Anamnestische Angaben haben natürlich nur einen sehr bedingten Werth: für primär wird der Patient eben dasjenige Symptom erklären, das seine Individualität zuerst in einer unangenehmen Weise berührt hat. Schon mit dem Wort „individuell" ist auf die störenden Zufälligkeiten (Grösse der einzelnen Blase, Ungleichheit der Selbstbeobachtung, zufällige Ablenkung der Aufmerksamkeit u. s. f.) in genügender Weise hingewiesen: ganz abgesehen davon, dass vielen derartigen Patienten der Unterschied nie vollständig klar zu machen ist. Und, sagt Nothnagel, S. 446: „ist einmal der Kreis geschlossen, welcher aus Durst, Wassereinfuhr und Polyurie besteht, so kann man aus dem klinischen Bilde an und für sich nicht mehr die Meinung widerlegen, dass die Kette etwa umgekehrt begonnen habe". Nothnagel macht also seine Diagnose nur von der Anamnese abhängig. Dies halte ich für unrichtig: Sie allein darf nicht den Ausschlag geben, wenn die übrigen Postulate fehlen.

*) Virchow's Archiv Bd. 86. Berlin 1881.

Sehen wir in dem gesteigerten Durstgefühl, in der **Polydipsie** (und ich halte eine strenge Definition des Begriffs für nothwendig) die primäre Erkrankung an, so können wir einen solchen Patienten wohl mit Recht vergleichen mit einem anderen, der z. B. aus übler Angewohnheit zeitweise „viel trinkt“. Bei beiden ist das Durstgefühl gesteigert, die Ursache ist allerdings eine verschiedene, in den meisten Fällen wohl auch die Zeitdauer. Der Organismus des Polydiptikers, an und für sich gesund, leidet nur an diesem Bedürfniss einer vermehrten Flüssigkeitsaufnahme und ihren Folgen: d. h. er wird mit Flüssigkeit überschwemmf und sucht dieses Plus auf dem ihm normaler Weise zu Gebote stehenden Wege zu entleeren. Der Organismus hat keinen Grund diese Ausscheidung zu verzögern, er wird sie vollführen, genau so wie ein gesunder Organismus. Sobald das gesteigerte Durstgefühl nachlässt, wird nach einer entsprechenden Zeit die Urinmenge zur Norm zurückkehren: ist das Durstgefühl ein anhaltend gesteigertes, so dauert auch die vermehrte Harnausscheidung fort. Die Wege zur Abfuhr sind für ihn die Nieren und die Schweissdrüsen in erster Linie. Daraus folgt:

I. Die Flüssigkeitsabfuhr findet statt durch den Harn und Schweiss (von den jedenfalls geringen Mengen, welche durch Koth und Lungen ausgeschieden waren, abgesehen), d. h. **der Polydiptiker muss schwitzen**, der Antagonismus zwischen Schweisssecretion und Urin bleibt dabei natürlich erhalten. Ein Grund zur Schweissverminderung fehlt.

II. Die **Menge** des in 24 Stunden **entleerten Urines** muss demnach stets **geringer** (oder bei sehr geringer Neigung zu Schweiss höchstens ebenso gross) sein, **als die zugeführte Flüssigkeitsmenge**.

III. **Wird keine Flüssigkeit zugeführt**, so wird die **Flüssigkeitsausscheidung** alsbald sich wie bei einem normalen Menschen verhalten*).

IV. Der **Modus** der Urinausscheidung ist vollkommen abhängig von der Zufuhr, die Ausscheidung findet relativ kurze Zeit nach der Aufnahme statt. Die Gesammtausscheidung bekommt damit den Typus einer Unregelmässigkeit, indem sie sich direct nach der Aufnahme richtet.

---

*) Die Patienten ertragen die Entziehung von Flüssigkeiten auf einige Zeit sehr gut, und ohne Schaden zu nehmen. Erleichtert wird es ihnen, wenn einige Esslöffel schwarzer Kaffee mit Cognac event. Eisstückchen in geringer Menge erlaubt werden.

Stimmen*) diese von Kuelz u. A. angegebenen, von Nothnagel auch an seinem Falle beobachteten Forderungen, so glaube ich, wir können schon aus ihnen eine primäre Polydipsie diagnosticiren: zugleich ergiebt sich hieraus, dass der Polydiptiker dem normalen Menschen viel näher steht, als der Polyuriker.

Beim Polyuriker findet eine gesteigerte Flüssigkeitsabfuhr statt, die wohl heutzutage von den meisten (vergl. Schapiro) durch die Annahme einer grösseren Gefässfülle der Nierenblutbahn erklärt wird. Dass diese gesteigerte Secretionsthätigkeit der Nieren nicht von der Wasseraufnahme abhängig ist, beweist der einfache Versuch, dass der Polyuriker bei entzogener Flüssigkeitszufuhr lange Zeit noch grössere Mengen Harn ausscheidet, und zwar so, dass die Urinmenge sich stetig, aber gleichmässig langsam verringert. Ist es aber richtig, dass in den Nieren eine gesteigerte Secretion als primäre Erkrankung (die Ursache derselben soll vorerst dahin gestellt bleiben) auftritt, so erklärt sich aus dieser leicht die bei Polyurie so häufig und fast durchweg beobachtete Thatsache einer geringen resp. fehlenden Perspiration durch die Haut. Andererseits erscheint es doch mit dieser Hypothese vereinbar, dass ein Polyuriker einmal schwitzt; denn eine gewisse Regulirung und ein gewisser Antagonismus zwischen Haut- und Nierensecretion bleibt ja wohl erhalten. Dies geht u. A. auch daraus hervor, dass bei einem Polyuriker, der wochenlang mehr Urin entleert, als er Flüssigkeit aufgenommen hat, sich dieses Verhältniss auf einige Tage umkehrt, um dann wieder zum alten Verhalten zurckzukehren. Schwitzt aber der Polyuriker wenig (d. h. für das beobachtende Auge nicht — perspiratio insensibilis), so muss theoretisch verlangt werden, dass seine Harnmenge eine verhältnissmässig grössere ist. Dieselbe wird ebenso viel oder (NB. die in fester Form zugeführte Flüssigkeitsmenge ist nicht mit berechnet) mehr betragen, als die Summe sämmtlicher in flüssiger Form gelieferten Zufuhr. So kommt es auch, dass bei gleicher Flüssigkeitszufuhr der Polyuriker viel mehr Urin lässt als der Ge-

*) Ein Fall, der mir ebenfalls noch zur Stütze meiner Behauptungen dienen sollte, ergab, dass die vier Postulate nicht übereinstimmten: der Urin war zur Zeit der Untersuchung albuminfrei; es handelte sich um eine Tabes dorsalis und Dementia paralytica syphilitischen Ursprungs mit Urinmengen bis zu 4—5 Litern. — Die Section ergab Schrumpfniere. —

Dieser Patient verhielt sich beim Dürsten — das ihm, nebenbei gesagt, sehr gut bekam — wie ein Polyuriker; er entleerte bei entzogener Zufuhr gleichmässig in Zeiträumen von je 2 Stunden, 600, 580, 380, 400 Ccm. Harn. (Im Ganzen 8 Stunden Beobachtungszeit!)

sunde*), weil eben der Gesunde besonders bei reichlicher Zufuhr durch Schweissbildung sein durch die Flüssigkeitsaufnahme dilurirtes Blut zu entlasten suchte, der Polyuriker im Gegentheil an seinen Nieren gewissermassen einen zu stärkeren Abzugscanal besitzt.

Bei dem Polydiptiker wäre demnach die Zufuhr eine krankhaft gesteigerte, beim Polyuriker läge das Pathologische in einer abnorm gesteigerten Abfuhr der Flüssigkeiten.

Es lässt sich nun allerdings nicht in Abrede stellen, dass es zur Bekräftigung dieser Sätze einer Beobachtung am Menschen selbst bedarf.

Postulat I. und II. findet sich bei Nothnagel S. 440 erfüllt; bis zu einem gewissen Grade auch III. Nicht berücksichtigt ist IV. Ich stehe nicht an, in der Polydipsie in diesem Falle das Primäre zu sehen. Anders der Fall von Geiger. Den Angehörigen des Patienten (S. 53) fiel der gesteigerte Durst zuerst auf, dann bemerkt Patient selbst, dass er ungewöhnlich grosse Mengen Urin lasse. Die täglich „aufgenommene Flüssigkeit" bleibt stets geringer als die Urinmenge (S. 55). Während der Durszeit „wird ein ungemein diluirter Harn in grosser Quantität abgesondert" (S. 54). Verfasser stützt die Annahme einer primären „Polydipsie" auf die Thatsache, dass das Blut anfangs (?) bei der Zählung diluirt gefunden wurde.

Diluirt ist doch sicher das Blut bei jedem Menschen, der zu viel Flüssigkeit aufnimmt, ohne Unterschied, ob diese vermehrte Flüssigkeitsaufnahme die Folge einer primär gesteigerten Zufuhr oder einer primär gesteigerten Abfuhr ist, wenn nämlich der Organismus die Möglichkeit hat, diese Abfuhr durch jeweiliges Trinken in genügender Weise zu decken, resp. ihr vorzubeugen oder sie auszugleichen sucht. Es kommt meiner Ansicht nach höchstens darauf an, ob bei abgeschnittener Zufuhr von Flüssigkeit das Blut eingedickt wird oder nicht, im Verhältniss zum normalen Blut. Beim Polyuriker wird dies der Fall sein, denn er scheidet durch seinen zu grossen Abzugscanal auch fernerhin Flüssigkeit aus, beim Polydiptiker sehe ich keinen Grund hierzu ein. Bei ihm sistirt die Ausscheidung, oder sie sinkt wenigstens auf ein Minimum herab, sobald das Blut von dem Plus befreit ist, welches ihm durch das gesteigerte Durstgefühl bis zum Punkt seiner normalen Mischung zugeführt wurde. Diese Auffassung liegt meinem logischen Gefühle nach in dem Worte Polydiptiker und Polyuriker.

*) Eine Reihe vergleichender Beobachtungen (an gesunden Personen unter denselben Bedingungen angestellt) haben ergeben, dass die Flüssigkeitszufuhr stets grösser ist, als die Abfuhr durch den Harn; das Plus schwankt zwischen 1500—100 Ccm. per 24 Stunden. Gemessen ist alles in flüssiger Form in 24 Stunden Zugeführte.

Aus diesen Gründen halte ich den Fall von Geigel für einen Fall von Polyurie, ob ursprünglich Polydipsie vorhanden war, die in Polyurie überging, geht meiner Ansicht nach aus dem gegebenen Krankheitsbilde nicht hervor. Das wichtige Verhältniss der Schweisssecretion hat Verfasser leider zu wenig berücksichtigt.

Ich gehe nunmehr über zu der Mittheilung einiger Beobachtungen, welche die von mir als diagnostisch verwerthbar aufgestellten Sätze beweisen sollen.

Fall I. Frau Mina Kohn, 37 Jahre alt, Wittwe aus Wien. Wegen Bronchitis und Gastroenteritis in die Klinik aufgenommen. Im Laufe ihres Spitalaufenthaltes stellten sich Gastralgien, doppeltseitige Ovarien, Globusgefühl ein, dazu trat am 16. October ein typischer hysterischer Anfall, es folgte für einige Tage nahezu complete Anästhesie der unteren Extremitäten. Anamnestisch ist eine hysterische Stimmbandlähmung auf 3 Monate u. A. zu bemerken. Das ganze Wesen der Person bekräftigt die Diagnose: Hysteria.

Objectiv ausser leicht gesteigerten Sehnenreflexen am 29. October nichts nachzuweisen. Am 26. October Menses, die ohne Anomalie am 29. October sistirten. Nachmittags psychische Aufregung über Kostveränderung.

Bei der Abendvisite (ca. $5\frac{1}{2}$ Uhr) klagte Patientin, dass sie seit einer Stunde an colossalem Durstgefühl. Trockenheit im Munde und Rachen, brennenden Schmerzen in der Tiefe der Magengegend leide. Speichelsecretion geringer. Haut feucht. Ein Blick auf die am Krankenbette stehenden Uringläser genügte, um erkennen zu lassen, dass die Urinmenge von 12—$5\frac{1}{2}$ Uhr 700 Ccm. betrug. Flüssigkeitsaufnahme allein schon in Form der Mittags aufgenommenen Flüssigkeit und Kaffee Nachmittags = 700 Ccm. Dazu kam eine nicht genau bestimmbare Menge (X Liter) Wasser, das Patientin zur Stillung ihres Durstes im Laufe einer Stunde aufgenommen hatte. Messung von Einfuhr und Ausfuhr von jetzt ab sehr genau. Erst um $\frac{1}{2}$ 7 Uhr konnte eine allerdings von jetzt ab rapid zunehmende Vermehrung des Urins nachgewiesen werden. Klagen über Kopfschmerz in der Stirngegend, Schwindel, Appetitlosigkeit, leichter Durchfall in der Nacht.

In erster Linie jammerte aber Patientin über das colossale Durstgefühl, das ihr in der Nacht den Schlaf raubte. Mit der steigenden Menge parallel sank auch das Gewicht des Urins von 1012 auf 1001. Kein Zucker, kein Albumin. Der weitere Verlauf erhellt aus der umseitigen Tabelle.

Ueberblickt man diese Tabelle, so erhellt, dass die Menge der ausgeschiedenen Harnflüssigkeit stets geringer geblieben ist, als die Menge der zugeführten Flüssigkeit. (Ueber die mit + bezeichneten Tage siehe unten.) Zweitens, dass an denjenigen Tagen, wo das + der Zufuhr ein bedeutenderes ist (31.—1., 6./7., 3./4) starke Schweisssecretion dieses Verhältniss erklärt. Mässige Schweisssecretion tritt nur an den Tagen auf, wo auch das + der Zufuhr ein mässiges war. Die Tage ohne Zusatz „Schweiss“ deuten an, dass die Schweisssecretion

	Aufgenommene Flüssigkeit in 24 Stunden. Ccm.	Urinmenge in 24 Stunden. Ccm.	Specifisches Gewicht.	Bemerkungen.
Vom Tage des Eintritts bis zum 29. October . .	nicht abnorm	1000—1200	1015—1017	Menses eingetr.
29.—30. October	9000 + x	9000	1002	
30.—31. October	18250	15500	1004	Starker Schweiss.
31. Oct. b. 1. Nov.*	13900	10900	1005	
November				
1.—2.	12000	11000	1004	
2.—3.*	7250	6600	1006	
3.—4.	5250	4250	1009	Starker Schweiss.
4.—5.	6750	5700	1007	
5.—6.	5500	5000	1007	Schweiss.
6.—7.	6250	3700	1008	Starker Schweiss.
7.—8.	5500	3900	1009	Schweiss.
8.—9.	5250	4000	1008	Schweiss.
9.—10.	4000	3250	1011	
10.—11.*	2250	2400	1013	Dünne Stühle.
11.—12.	3250	2300	1017	dünne Stühle } starker
12.—13.	4250	3900	1010	Schweiss
13.—14.	4000	2500	1007	Schweiss.
14.—15.	4500	4100	1008	
15.—16.	5250	4400	1010	Schweiss.
16.—17.	5250	4700	1008	
17.—18.	4000	3600	1009	
18.—19.	6000	4850	1008	Menses. Dünne Stühle.
19.—20.	6750	6500	1007	
20.—21.	9000	8900	1005	
21.—22.	6250	5900	1005	Schweiss.
22.—23.	4800	4800	1008	
23.—24.	3750	2300	1010	Schweiss.

eben keine in die Augen springende war; es soll damit nicht gesagt sein, dass die Patientin eine etwa trockene Haut gehabt hätte. — Drittens fällt noch der auffallende Zusammenhang der Steigerung anlässlich der Menstruation in die Augen: das erste Mal im directen Anschluss an das Aufhören, das zweite Mal an den Beginn der Menses.

*) Der Urin enthielt niemals Zucker, Albumin oder Inosit (Physiolog. Institut): Tägliche Harnstoff-, ClNa-Ausscheidung normal. Reaction stets sauer.

Endlich wäre der Parallelismus von Urinmenge und specifischem Gewicht zu erwähnen, sowie die Thatsache, dass Speichelsecretion, subjectives Durstgefühl und Trockenheit im Munde stets in einem gewissen Verhältniss zur Urinmenge stand. Postulat I. und II. erscheint also erfüllt (cfr. S. 634).

Um Postulat III., dass nämlich mit sistirter Zufuhr die Harnausscheidung sich rasch vermindere resp. sistire, zu beweisen, wurde folgender Versuch gemacht.

a) 31. October bis 1. November.

	Flüssigkeitszufuhr in 24 Stunden Ccm.	Urinmenge in 24 Stunden. Ccm.	Specifisches Gewicht.
12—3 Uhr	3000	3100 { 2000	1002
3—6 „	0	1100	1005
6—9 „	2500	2500 { 1700	1004
9—12 „	0	800	1005
12—3 „	0	0	0

b) Aehnlicher Versuch am 2.—3. November.

c) 10.—11. November.

	Flüssigkeitszufuhr in 24 Stunden Ccm.	Urinmenge in 24 Stunden. Ccm.	Specifisches Gewicht.
12—3 Uhr	750	1500	1008
3—6 „	0	400	—
6—9 „	250	0	—
9—12 „	250	0	—
12—3 „	0	0	—
3—6 „	0	0	—
6—9 „	500	0	—
9—12 „	500	500	1019

Ich glaube die Tabellen sprechen schon auf den ersten Blick so klar, dass es kaum einer weiteren Bemerkung bedarf.

Schon die Tabelle a, wo die Zeit des Dürstens eine relativ geringe war, ist zu verwerthen. Zu gebrauchen ist, dass natürlich die ersten Zahlen 12—3 Uhr nur in sofern zu gebrauchen sind, als sie gewissermassen als Vorläufer der eigentlichen Beobachtungszeit gelten können. Denn jeder Zeitabschnitt ist beeinflusst von dem vorhergehenden. Es geht demnach aus der Zusammenstellung hervor, dass zur Beobachtungszeit mehrere Stunden nothwendig sind.

Von 9—12 wird eben noch der der Flüssigkeitsaufnahme von 6—9 entsprechende Harn gelassen.

Von 12—3 sistirt bei abgeschnittener Zufuhr die Ausscheidung.

Besser legt die Tabelle c. die Sache klar, der Versuch erstreckt sich auf eine längere Zeit.

Von 3 Uhr Mittags bis 7 Uhr beträgt die Flüssigkeitszufuhr 500 Ccm. in Form von Eisstückchen, die sehr langsam und allmälig genommen wurden. Die Urinmenge beträgt (anfangs in Folge sehr reichlicher Aufnahme von Flüssigkeit am Morgen des 10. November noch Harnausscheidung!) bis 9 Uhr (also 15 St. lang) 0 Ccm. Die zum Frühstück genossene Flüssigkeitsmenge 500 Ccm wird erst nach $1\frac{1}{2}$ Stunden ausgeschieden; das Gewicht ist dem entsprechend hoch: 1019. Die Schweisssecretion war in der gegebenen Zeit keine in die Augen springende. Die 500 Ccm. von 6—12 Uhr werden wohl auch theilweise auf Rechnung der perspiratio insensibilis durch Haut und Lunge zu setzen sein. Stuhl ging nicht ab. Soviel steht jedenfalls fest, dass in diesem Falle einige Stunden vom Momente des Dürstens ab, die Urinausscheidung ganz aufhörte. Dies ist eine relativ kurze Zeit. Damit ist auch Postulat IV. erfüllt.

Die hier in aller Kürze wiedergegebenen Beobachtungen fanden im weiteren Verlaufe reichliche Bestätigung.

Nun glaubt allerdings Nothnagel die Fälle von hysterischer Polydipsie und Polyurie als „vorübergehende Zustände" nicht zu der Lösung der Frage herbeiziehen zu sollen (Virchow's Archiv S. 447) und beruft sich dabei auf Jolly (in v. Ziemssen's Krankh. des Nervensyst. Bd. 12. II. S. 504), der für diese hysterischen Zustände (per se, Grund?) „eine abnorme Trockenheit der Mundhöhle" als primär annimmt. Dieser Gedankengang ist mir nicht vollkommen verständlich, die Hysterie ist doch unabweislieh eine thatsächliche Krankeitsform, wir haben es also mit einer pathologischen Polydipsie zu thun, ob dieselbe vorübergehend oder wie in unserem Falle von achtwöchentlicher Dauer ist, erscheint mir für die Frage des primären Erkrankungsortes (zuleitende oder ableitende Wege) irrelevant. Ob dann in zweiter Linie Erkrankung des „Durstcentrums", oder der zu diesem führenden centripetalen Fasern angenommen wird, ist allerdings bei der Hysterie eine müssige Frage.

Fall II. Johann Roth, 39 Jahre alt, Kesselschmied von Friedrichsfeld, stammt aus vollkommen gesunder Familie und ist hereditär weder tuberculös, noch neuropathisch belastet. Er ist Vater von vier gesunden Kindern. Er selbst will nie luetisch gewesen sein, auch ergiebt die objective Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für Lues.

Abgesehen von einem Ileotyphus anno 1869 war Patient bis zum Februar 1886 stets gesund. Er erkrankte damals acut an einer Pleura sicca lateris sinistri, die erst nach 5 Wochen zurückging. Seither leidet Patient an leichtem Hustenreiz ohne Auswurf, Stechen in der linken Axillargegend und der linken Scapula.

Am 29. März trat nun ziemlich plötzlich ein gesteigertes Durstgefühl auf, dabei Trockenheit im Munde, ohne irgend welche sonstige Beschwerden. Die Urinmenge nahm zu, nach Angabe des Patienten sei die Steigerung des Durstgefühls das Primäre gewesen (s. o. p. 633). Zum Schwitzen war Patient seither stets sehr geneigt. Harnbeschwerden waren niemals vorhanden, die Urinmengen waren sehr reichlich. Das Allgemeinbefinden hat sich nicht wesentlich verändert. Keine Abmagerung. Patient klagt bei seiner Aufnahme wesentlich nur über gesteigertes Durstgefühl und sehr geringen Kopfschmerz von unbestimmter Localisation.

Die objective Untersuchung ergiebt vollkommen normale innere Organe.

Mundhöhle stets feucht, Haut stets feucht; sobald man sich intensiver mit dem Patienten beschäftigt, reichliche Schweissproduction! Nervensystem ohne Anomalie.

Innerhalb der Beobachtungszeit niemals Fieber, Allgemeinbefinden sehr gut. Gewichtszunahme innerhalb von 2 Wochen 3 Kilo 300 Grm.

Pulsfrequenz in der Durstzeit schwankend zwischenen 60 und 120 Schlägen p. Minute. Spannung ohne Anomalie.

Ich gebe im Folgenden eine tabellarische Uebersicht der eingeführten und ausgeschiedenen Flüssigkeitsmenge in 24 Stunden (Messung wie oben). Die Form der Ausscheidung verlief stets parallel der Einfuhr.

Die erste Tabelle (s. umseitig) beweist uns, dass unter physiologischen Verhältnissen (die mit * sind durch Dursten und Therapie beeinflusst) bei diesem Patienten die im Harn ausgeschiedene Menge Flüssigkeit viel geringer blieb, als die eingeführte.

Die zweite Tabelle klärt uns über das Verhalten bei entzogener Wasserzufuhr auf; mit dem Kranken dürstete ein vollkommen gesunder Mensch: beide hatten vor dem Versuch ad libitum Flüssigkeiten zugeführt, die Bedingungen, unter denen der Versuch vor sich ging, waren genau dieselben.

Der gesunde Controlpatient (Zahlen in Klammer) hatte in Erwartung „der Dinge, die da kommen sollten“, wie man sieht, ziemlich viel getrunken, sich also gewissermassen künstlich zum Polydiptiker gemacht: der ausserordentliche Parallelismus in der Ausscheidung des Harns ist bei beiden wirklich frappant. Die Schweisssecretion blieb bei beiden Personen im Wesentlichen nicht verändert, beide Patienten zeigten stets eine feuchte Haut.

Datum.	Eingeführte Flüssigkeit. Ccm.	Harnmenge. Ccm.	Specifisches Gewicht.	Bemerkungen.
Mai				
19.—20.	7500	6300	1005	
20.—21.	9375	8650	1004	
21.—22.*	1500	2750	1012	Dursttag.
22.—23.	9375	7550	1002	
23.—24.	9500	7550	1004	
24.—25.	9875	6750	1004	
25.—26.*	11250	9600	1004	
26.—27.	1625	1950	1015	Dursttag.
27.—28.	6250	5220	1006	15,0 Valeriana im Infus + 1,0 Bromnatrium.
28.—29.*	1825	2000	1017	Valeriana 15,0
29.—30.	2750	2200	1012	"
30.—31.	2100	1850	1013	"
31. Mai-1. Juni	2600	1800	1015	ausgesetzt.
Juni				
1.—2.	3200	2200	1015	"
2.—3.	5875	3500	1009	"
3.—4.	5750	3600	1009	Valeriana 15,0
4.—5.	5250	3650	1009	ausgesetzt.
5.—6.	5500	3475	1012	ausgesetzt.
6.—7.	4000	3150	1012	Dromnatrium
7.—8.	3250	2800	1011	3×1,0 in 24St.

Uhr.	Flüssigkeitszufuhr. Ccm.	Urinmenge. Ccm.	Specifisches Gewicht.	Nahrung.
12—3	(1750) 1250	(200) 600		
3—6	0	(900) 400	(1006) 1004	7 Uhr 4 Eier, ein Weissbrod.
6—9	8 Uhr 125	(350) 450	(1010) 1012	
9—12	0 Ccm.	(200) 200	(1015) 1014	
12—3	0	(300) 100	} 1017	
3—6	0	(150) 50		
6—9	6 Uhr 300 Ccm.	(50) 50		ein Weissbrod, 2 Eier
9—12	0	(100) 100		
	Summa	(2050) 1350 +200 +600 (=2250 =1950	(1016) 1015	

Anmerkung. Die Controlzahlen in Klammern beigesetzt. Der gesunde Mensch liess also mehr Harn in der Durstperiode als der kranke.

Die Gewichtsabnahme von 3 Uhr bis 12 Uhr (21 Stunden) betrug:
bei dem Patienten . . . . 2,290 Kilogrm.
bei dem Controlpatienten . 2,600 „

Hatte schon das Verhältniss von eingeführter und durch den Harn ausgeschiedener Flüssigkeit, sowie die reichliche Schweissproduction in diesem Falle (von der Angabe des Patienten, dass das gesteigerte Durstgefühl ihn zuerst gestört habe, abgesehen) die Diagnose einer primären Polydipsie wahrscheinlich gemacht, so wurde diese durch den Durstversuch vollkommen bestätigt.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung schwebte aber ein vollkommenes Dunkel; es blieb kein Anhaltspunkt für dieselbe. So nahm Prof. Erb die Möglichkeit einer reinen Neurose an und verordnet, nachdem Opium in früherer Zeit ohne dauernden Erfolg und nur mit mässiger momentanen Wirksamkeit verabreicht war.

℞ Infus. radic. Valerian. 15,0 : 200,0
Natrii bromat. 1,0.
MDS. Im Verlauf 1/4 Stunde zu trinken.

Dieses Infus wurde zu einer Zeit als das Durstgefühl und die Urinmenge sehr hoch und offenbar im Steigen begriffen war, am Abend des 28. Mai .verabreicht. Die Wirkung war eine geradezu überraschende. Patient, der keineswegs ein Simulant oder homo hystericus ist, vielmehr alles aufbot, um von seinem Leiden befreit zu werden, hatte in 9 Stunden vorher 4500 Ccm. Flüssigkeit zu sich genommen und 3300 Ccm. Urin entleert. Ca. zwei Stundne, nachdem er seinen Thee getrunken, fühlte er das Durstgefühl merklich abnehmen: in den nächsten 21 Stunden betrug die Zufuhr von Flüssigkeit 750 Ccm., die Urinmenge 1750 Ccm. Er entleerte demnach das Plus des aufgenommenen Wassers, bis sich das normale Gleichgewicht hergestellt hatte, ohne durch diese Abfuhr vermehrten Durst zu empfinden. Alsdann trat das alte Verhältniss von Ein- und Ausfuhr ein. Hätte es sich bei ihm um secundäre Polydipsie gehandelt, so müsste diese doch gerade jetzt zum Ausdruck gekommen sein. Späterhin wurde Valeriana für sich und Bromnatrium für sich versucht. Der Pat. verhielt sich bald wie ein gesunder Mensch (Controle bei gesunden Menschen), musste eber leider entlassen werden, da er, mit dem therapeutischen Erfolg sehr zufrieden, sich der weiteren Behandlung entzog.

Bei Durchsicht einiger älterer Krankengeschichten finde ich im Gegensatz zu diesen zwei Fällen von primärer Polydipsie zwei andere, wo es sich um primäre Polyurie gehandelt hat.

Fall III. Aug. Gross, Schneider aus Malch, 20 Jahre alt.

Diagnose: Tetanie, Diabetes insipidus.

Die Urinmenge betrug in der Beobachtungszeit 1. Januar bis 12. März 1883 und 26. November bis 22. Februar 1884 zwischen 3500—11000 Ccm. pro die. Die aufgenommene Flüssigkeitsmenge betrug durchgehends $^1/_2$ bis 2—3 Liter weniger als die im Harn ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge. Dieser Mensch war also reiner Polyuriker (cf. Fall von Hösslin). Die Schweisssecretion musste herabgesetzt sein und war thatsächlich herabgesetzt.

Fall IV. Ganz genau dasselbe Verhältniss konnte ich bei einem direct auf meiner Abtheilung liegenden Patienten mit Diabetes mellitus machen, die Urinmenge ist hier stets grösser als die zugeführte Flüssigkeitsmenge: nur in der allerletzten Zeit, wo Patient an profusen (phthisischen?) Nachtschweissen leidet, kommt dieselbe der Getränkemenge gleich oder geht sogar um einige 50 Ccm. unter dieselbe herab. Diese Aenderung entspricht Tag für Tag der Intensität des Nachtschweisses.

Wie sich bei diesem Patienten die Urinausscheidung bei sistirter Flüssigkeitszufuhr verhielt, erhellt aus folgender Tabelle:

12.—13. November.

	Flüssigkeitszufuhr. Ccm.	Urinmenge. Ccm.	Specifisches Gewicht.
Mittags 12—3 Uhr	2500 } =4750	4200= { 1000	1036
3—6 Uhr	2000	1200	1034
6—9 „	250	1000	1033
9—12 „	0	2000	1039
12—3 „	0	3000= { 600	} 1040 und mehr
3—6 „	0	500	
6—9 „	170	500	
9—12 „	0	400	

Körpergewicht.

6 Uhr Abends. . . . . Kilo 61. 650 Grm.
12 „ Mittags . . . . „ 57. 800 „
(nach 18 Stunden)

Gewichtsabnahme . . . . Kilo 3. 850 Grm.
Zufuhr in Form von fester Nahrung 1100 Grm.

Dass diese Gewichtsabnahme, die nebenbei bemerkt, sich alsbald dadurch wieder ersetzte, dass ca. 3500 Ccm. mehr Flüssigkeit aufgenommen als ausgeschieden wurde (2 Tage lang), vorwiegend aus dem Blute resp. aus dem Gewebe stammte, ist wohl unzweifelhaft. Die absolute Trockenheit der Haut, die sistirte Speichelsecretion, die heisere Stimme, die auftrat, beweisen dies auch vom klinischen Standpunkte aus.

Im Hinblick auf diese Thatsachen glaube ich die theoretisch construirten Sätze (cfr. S. 634) auch in praxi verwerthen zu können und der Kliniker kann mit ihrer Hülfe auf relativ kurzem Wege zur Differentialdiagnose bei reinen Formen geführt werden.

Andersohn*) hat nun schon die Meinung ausgesprochen, dass die primär polydiptische Erkrankung nach längerem Bestehen übergehen könne in eine Polyurie. Er stellt sich vor, dass durch die vermehrte Anforderung, welche an die Nierengefässe bei bestehender Polydipsie gestellt werden, diese allmälig ihren „Tonus" verlieren — und bleibend dilatirt sind. Hört nun der primäre Reiz der Polydipsie auf, so dauert doch die Polyurie fort und das Verhältniss ist nun das umgekehrte. Der Körper besitzt alsdann einen zu starken Abzugscanal, in Folge dessen hat er das Bedürfniss, das abgeführte Wasser zu ersetzen. Ich halte diese Auffassung für nicht unmöglich.

Demzufolge würden wir unterscheiden:

1. Reine Polydipsie,
2. Reine Polyurie,
3. Mischformen und Uebergänge.

Ob nicht etwa eine genaue Differentialdiagnose ausser dem theoretischen Interesse auch eine practische Bedeutung speciell in therapeutischer Hinsicht bekommt, bleibt der Zukunft vorbehalten.

Kehren wir nach diesen Auseinandersetzungen einen Augenblick zum Falle „Schilbert" zurück, so ist allerdings sehr bedauerlich, dass über die erste Zeit der Erkrankung genauere Messungen von Flüssigkeitszufuhr und Abfuhr fehlen.

Während des Aufenthalts in der Klinik können wir verschiedene Phasen unterscheiden. Es tritt uns nämlich das eigenthümliche Verhältnisss entgegen, dass Zeiten von überwiegender Zahl der Harnmenge mit solchen überwiegender Flüssigkeitszufuhr wechseln, dazwischen periodenweise Irregularität dieses Verhältnisses auftritt.

In der ersten Zeit des Spitalaufenthaltes bis zum 20. October ist das Vehältniss kein constantes. (Aenderung der Lebensweise!) Vom 20. October ab beträgt die Zufuhr von Flüssigkeit stets mindestens ebenso viel, meist 500 Ccm., an einzelnen Tagen 2000 Ccm. mehr als die Harnmenge. Dies Verhältniss hält continuirlich an bis zum 6. December, d. h. 46 Tage lang.

Vom 6. December ab bis zum 16.—17. Januar beträgt die

*) Alex. Andersohn, Beiträge zur Kenntniss der nicht zuckerführen-Harnruhr. Diss. Dorpat. 1862. 8. S. 51.

Flüssigkeitszufuhr continuirlich weniger (meist 200—1000 Ccm.) als die Harnmenge. 42 Tage lang.

Vom 16.—17. Januar ab wechselt das Verhältniss ausserordentlich: bald mehr, bald weniger. Die Zahlen betragen jedoch nicht mehr so viel, sondern halten sich zwischen 500—3700. Also kann von Polyurie kaum mehr die Rede sein.

Nun wird wohl der Einwurf gemacht werden, dass, wo in einem Falle die Irregularität zugegeben wird, auch ein zeitweilig constantes Verhältniss eben keinen Beweis liefert. Auch ich hatte mir anfänglich diesen Einwurf gemacht und auf eine genauere Analysirung als vergebliche Mühe verzichtet. Da stellte sich beim Blick auf eine graphische*) Darstellung heraus, dass

1. vom 6. December, d. h. in denselben Tagen, in welchen sich das Verhältniss von Flüssigkeitszufuhr und Harnmenge geändert hatte, ab, die Urinmenge wohl zunimmt, die Flüssigkeitszufuhr aber sich auf ungefähr demselben Niveau hält wie vorher, d. h. es trat ohne nachweisbaren Grund die Erscheinung auf, dass die Person bei gleichbleibender Getränkezufuhr, die Ausscheidung der aufgenommenen Flüssigkeit anders als bisher nämlich vorzugsweise (oder ausschliesslich) durch die Nieren besorgt. Dies kann doch nur auf irgend eine (nervöse?) Veränderung im Gebiete der Nieren selbst zurückzuführen sein, die eben an diesem Tage aufgetreten ist;

2. fand sich ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Verhalten des Pulses und der Urinmenge.

Dieses Verhältniss ist allerdings nur im Gesammtbilde der Curve ausgeprägt und deshalb für mich um so beweisender, weil die Zahlen vollkommen parteilos sprechen. Dass die Zahlen an den einzelnen Tagen manchmal nicht stimmen, ist wohl leicht dadurch erklärlich, dass eben an dem Zusammenhang, so lange Patientin lebte, nicht gedacht wurde: höhere Pulszahlen werden aber zu leicht durch psychische Momente gewonnen; es sind deshalb nur die niederen mit Sicherheit zu verwerthen.

Es stellt sich heraus, dass im Allgemeinen mit dem Sinken der Zahl der Pulsschläge in der Minute die Menge des Urins zunimmt, und zwar ist dieses Verhältniss in der Zeit, wo die Urinmenge die Getränkemenge überwiegt (Polyurie) (6. December bis 17. Januar) am deutlichsten.

Wir können in dieser Beziehung drei Phasen unterscheiden:

---

*) Leider lässt sich eine solche im Druck nur sehr schwer in dem gewünschten Umfange herstellen!

I. 10. October bis 19. November.

Pulszahl	Urinmenge in Ccm.	Getränkemenge in Ccm.
stets zwischen 90—120	zwischen 2500—5000	zwischen 3000—6700
	Mittel 3700	Mittel 4800.

II. 19. November bis 10. Januar.

Pulszahl	Urinmenge in Ccm.	Getränkemenge in Ccm.
zwischen 56—86	zwischen 3400—7000	zwischen 3300—6700
	Mittel 5200	Mittel 5000.

III. Vom 10. Januar ab stetiges Steigen bis 18. Januar, dabei stetiger Parallelismus zwischen Puls und Harncurve vom 18. Januar ab.

Pulszahl	Urinmenge in Ccm.	Getränkemenge in Ccm.
zwischen 80—120	zwischen 3600—1500	zwischen 1500—4000
	Mittel 2500	Mittel 2750.

Durch etwaige Temperatursteigerung ist die Pulscurve nicht beeinflusst, bei der II. Pulszahlsteigerung ging allerdings Verschlimmerung der meningitischen Symptome Hand in Hand.

Was nun die Erklärung dieser Thatsachen betrifft, so halte ich diese für sehr schwierig und unsicher. Es genügt mir auch bei diesem Einzelfalle auf das eigenthümliche Verhältniss hingewiesen zu haben. Sehr nahe liegt es natürlich an den N. vagus zu denken. Wir wissen, dass seine Reizung Verlangsamung der Herzschläge hervorruft. Andererseits erhellt aus den Angaben der Physiologie*), dass man durch Vagusreizung Vermehrung der Harnsecretion erhalten kann.

In der medicinischen Literatur**) finde ich keine weitere Angaben über dieses Verhältniss: Larrey, clinique chirurg. T. II. 155 soll nach einem Trauma des Oesophagus und N. vagus „heftigen Durst und Pulsverlangsamung“ beobachtet haben. Leider fehlt mir der Einblick in das Original. Mir selbst liegt es ferne, mit dieser Angabe

*) Foster, Physiolog. 1881. p. 349. — Landois, Physiolog. 1883. p. 724. 11. — Hermann, Handb. der Physiolog. 1883. Bd. V. 1. Theil. S. 319. — Anders: Goll, Zeitschr. f. rationelle Medicin. Neue Folge IV. S. 86ff. 1854. — Ob durch Vermehrung des Aortendrucks oder durch Erweiterung der Nierengefässe, bleibt durch die Thatsache selbst irrelevant.

**) Prager medic. Wochenschrift No. 48. 1885. 10. Jahrg. In dem Referate über acute Polyurie bei einem Kinde nach einem Stich (Archiv für Kinderheilkunde VI. Bd. 5. Heft) fällt mir der relativ niedere Puls 64 bei Temp. 38,5 und bei einem Kinde auf. Dabei Polyurie! Verfasser denkt an eine Affection der Kerne am Boden des IV. Ventrikels. — Schultze (Dieses Archiv Bd. VIII. 1878. S. 367) führt ein Diabetes insipidus bei Rückenmarkstumor auf die Einwirkung des Tumors auf die Vaguskerne zurück. (Leider fehlen die Pulse in der Krankengeschichte.)

jede Polyurie oder Polydipsie auf eine Vagusaffection beziehen zu wollen. Immerhin gehört der N. vagus auch*) zu jenen „nervösen Bahnen, welche vom IV. Ventrikel zu den Nieren verlaufen", und in denen jede Störung Polyurie hervorrufen kann; andererseits liegen die Vaguskerne nächster Nähe der Stelle der Piqûre.

Zum Schlusse spreche ich den Herren Prof. Erb, Geh. Rath Arnold und Prof. Schultze für die Ueberlassung des Materials, sowie für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank aus.

Heidelberg, im März 1886.

Erklärung der Abbildungen**). (Taf. VIII.)

Fig. I. Vergrösserung 2/1. Ein Stück Halsmark mit den austretenden Nerven (dasselbe entspricht nicht einmal der am stärksten afficirten Stelle, es wurde solche zu dem Querschnittsbilde Fig. II. verwandt).

Man erkennt die von der Pia mater befreiten, verdickten Wurzelbündel.

Fig. II. Vergrösserung 3/1. Querschnitt aus dem Halsmark, nach einem „Weigert-" Präparate.

a. Vorderes Wurzelbündel: aus Granulationsgewebe bestehend, nervöse Elemente degenerirt, bei b. miliares Gumma.
c. Reste erhaltener Nervenfasern.
d. Unbetheiligt gebliebenes normales Wurzelbündel.
e. Zwischenstufen zwischen Wurzelbündel a und d, theilweise Degeneration der nervösen Elemente und Rundzelleninfiltration.
f. Periphere Myelitis.
g. (Aufsteigende) Degeneration der Hinterstränge.
h. Mässige Meningitis.

Fig. III. Stück aus der vorderen Wurzel a in Fig. II., entsprechend der Stelle bei b. Borax-Carminpräparat. Vergrösserung Zeiss A. Ocular 2.

In der Mitte des Präparates erkennt man das Gumma α., welches ein kleines Capillargefäss in sich schliesst.

β. Pallisadenartig angeordnete Zellreihe.
γ. Fibröses, weniger zellreiches Gewebe, das an der Peripherie allmälig in typisches Granulationsgewebe übergeht.
δ. Kleinere degenirte Stelle.
ε. Granulationsgewebe.

---

*) Senator, Diab. insip. v. Ziemssen's Handb. 13.2. S.266. 1876.

**) Fig. I. und II. hat der hiesige Universitätszeichenlehrer Herr Veith nach meinen Präparaten gezeichnet.

Fig. III. verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines Collegen Herrn Dr. Werner, Assistent am hiesigen pathologischen Institute, die Figur ist ebenfalls genau nach einem meiner Präparate gefertigt.

XXVII.

Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Microcephalen.

Ein Beitrag zur Kenntniss des Einflusses des Vorderhirnes auf die Entwickelung anderer Theile des centralen Nervensystemes.

Von

Alexandra Steinlechner-Gretschischnikoff
aus Belgrad.

(Aus dem anatomischen Institute der Thierarzneischule zu Bern.)

(Hierzu Taf. IX. und 8 Holzschnitte.)



I. Einleitung.

Anlass zu den nachstehenden Untersuchungen am Rückenmarke zweier Microcephalen gaben Beobachtungen von Aeby*), Mierjejewsky**), Rohon***), Flesch†), aus welchen hervorgeht, dass in

*) Chr. Aeby, Beiträge zur Kenntniss der Microcephalie. Sep.-Abdr. aus dem Archiv für Anthropologie. Braunschweig 1874. S. 148—151.

**) J. Mierjejewsky, Ein Fall von Microcephalie. Sitzungsberichte der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. Sitzung vom 9. März 1872. S. 16.

***) J. V. Rohon, Untersuchungen über den Bau eines Microcephalenhirnes. Arbeit aus dem zoolog. Institut der Universität Wien, herausg. von Claus. Bd. II. S. 1—58. 2 Tafeln. — Das Original war leider nicht erreichbar, und mussten die Referate des Jahresberichtes für Anatomie herausg. v. Hoffmann und Schwalbe Jahrg. 1879, S. 227—228 (Ref. v. Bardeleben) und des Jahresberichtes für die Fortschritte der gesammten Medicin, herausg. v. Virchow und Hirsch (ref. v. Orth, S. 281) benutzt werden.

†) M. Flesch, Anatomische Untersuchung eines microcephalen Knaben. Festschrift zur III. Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana gewidmet von der medicinischen Facultät der Universität Würzburg. II. Bd. S. 95ff. 3 Tafeln.

gewissen Fällen von microcephaler Kopfbildung dem Defecte des Gehirnes sich eine Verkümmerung des Rückenmarkes (Micromyelie) zugesellt.

Eine genauere Verfolgung dieser Beobachtungen schien um so mehr geboten, als dieselbe möglicherweise eine exactere Begründung oder Widerlegung der Theorie liefern könnte, welche Carl Vogt*) zur Erklärung der Microcephalie aufgestellt hat. Der Inhalt derselben geht bekanntlich dahin, dass die Microcephalie als eine Rückschlagsbildung, „eine partielle atavistische Bildung"**) angesehen werden müsse. Bischoff***), Aeby†), Virchow††), Sander†††) haben bereits die von Vogt aus der Form des Schädels und des Gehirnes beigebrachten Argumente widerlegt. Flesch*†), Jensen**†), Aeby haben hier den weiteren Beweis hinzugefügt, dass krankhafte Veränderungen das ursächliche Moment der Microcephalie abgeben, wie das schon früher Virchow***†) erkannt hatte, als er zuerst einen Zusammenhang zwischen Microcephalen-, Cyclopen- und Anencephalen-Schädelbildungen nachgewiesen hatte.

Die Microcephalie erscheint nach den zuletzt genanten Untersuchungen als eine krankhafte Bildung, deren Ursache in vielen Fällen eine Läsion des Gehirnes während des intrauterinen, vielleicht auch während der ersten Zeiten des extrauterinen Lebens abgiebt. Die

*) C. Vogt, Ueber die Microcephalen oder Affenmenschen. Archiv für Anthropologie II. Band. 2. Heft. S. 131—284. 26 Tafeln.

**) l. c. S. 276.

***) Th. L. W. Bischoff, Anatomische Beschreibung eines microcephalen 8jährigen Mädchens. Abhandlungen der königl. Bayer. Academie der W. II. Cl. XI. Bd. II. Abth.

†) l. c. S. 165.

††) C. Virchow, Ueber Menschen- und Affenschädel in Virchow's und Holtzendorff's Sammlung wissensch. Vorträge 1868—1870. Bd. IV. Heft 96. Original nicht zugänglich. — Vergl. Sitzungsberichte der Berliner anthropol. Ges. Sitzung vom 9. März 1872. S. 39.

†††) J. Sander, Beschreibung zweier Microcephalen-Gehirne mit einigen Bemerkungungen Griesinger's. Dieses Archiv 1868 (nur im Sep.-Abdr. zugänglich).

*†) M. Flesch, Ueber Schädelmissbildungen. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg für d. J. 1874. (Anhang zu Verhandl. d. phys.-med. Ges. N. F. VIII. Bd.) und l. c.

**†) J. Jensen, Schädel und Hirn einer Microcephalin. Dieses Archiv Bd. X. S. 735—759. 1 Tafel.

***†) R. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856. S. 997.

Beurtheilung der Microcephalie und ihrer Folgezustände sollte daher nach den gleichen Gesichtspunkten erfolgen, nach welchen wir bei Beurtheilung der secundären Veränderungen bei anderen Erkrankungen der Centralorgane vorgehen.

Die Bearbeitung des Nervensystemes microcephalischer Individuen wird jedoch ein ganz besonderes anatomisches Interesse gewähren, weil bei ihnen wegen des frühen Eintretens der primären Läsion die secundären Veränderungen in weit entschiedenerer Weise als bei experimentellen Verletzungen zur Geltung kommen müssen; deshalb werden sie auch eine viel gründlichere Verwerthung zu Schlüssen auf die normale Anordnung der lädirten Theile des Markes gestatten, als sie bei Benutzung von sonst leichter zugänglichen Defecten aus späteren Lebensperioden möglich ist.

Der Zweck der nachfolgenden Arbeit ist, an der Hand zweier wohl charakterisirter Fälle von Microcephalie zunächst, eine Untersuchung etwaiger Veränderungen des Rückenmarkes anzustellen. — Diese Prüfung durfte allerdings, wenn sie völlig objectiv ausfallen sollte, nicht allein die Möglichkeit secundärer Entartungen berücksichtigen. Die erste Entstehung des Gehirndefectes musste in beiden untersuchten Fällen in eine sehr frühe Lebensperiode zurückversetzt werden. Nachdem aber, besonders durch die Untersuchungen von Flechsig, festgestellt ist, dass die verschiedenen Leitungsbahnen im Gehirne und im Rückenmarke zu sehr verschiedenen Zeiten angelegt und weiter ausgebildet werden, musste auch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass vielleicht gewisse dieser Bahnen überhaupt nicht zur Ausbildung gelangt seien; es konnten dies natürlich nur solche Bahnen sein, welche mit lädirten Gehirntheilen in directem Zusammenhange stehen. Es muss ferner von der Voraussetzung ausgegangen werden, dass die Entwickelung der betreffenden Bahnen in absteigender Richtung erfolge, dass also ebenso wie im späteren Leben normale Ernährung und Erhaltung, so im Entwickelungsleben die Ausbildung der Leitungsbahnen in directer Abhängigkeit von den mit ihnen verbundenen Gehirntheilen stehe.

Sollten sich also, wie wir in der nachfolgenden Untersuchung zu zeigen hoffen, Defecte im Rückenmarke der Microcephalen nachweisen lassen, so wird ihre Deutung sehr verschiedener Art sein können. Es wird sich um einen gänzlichen Mangel handeln können, oder um unvollständige Bildung, oder auch um eine secundäre Degeneration gewisser Theile des Rückenmarks, je nachdem die zu Grunde liegenden Läsionen vor der ersten Anlage oder während der Ent-

wickelung, oder nach beendeter Ausbildung der betreffenden Fasersysteme erfolgt ist.

Für die Anatomie im Allgemeinen wird eine solche Untersuchung brauchbare Resultate geben, insofern sie Rückschlüsse auf die Bedeutung gewisser Leitungsbahnen und deren Verbindungen mit dem Gehirne gestatten; für das speciale Studium der Microcephalen wird sie nicht ohne Werth sein, indem sie vielleicht eine genauere Feststellung der Zeit, in welche die erster Störung geschehen ist, ermöglichen wird.

II. Untersuchungsmaterial.

Das uns zur Verfügung stehende Untersuchungsmaterial entstammt zwei microcephalischen Individuen, von welchen das eine, der 9 Jahre alte Franz Becker aus Bürgeln bei Offenbach am Main bereits in einer Abhandlung von Herrn Prof. Flesch Gegenstand einer genauen anatomischen Untersuchung geworden ist*). Der wesentliche Befund war dort bei einem scheinbar mässigen Grade der Microcephalie mit Reduction des Schädelinhaltes auf 710 Ccm. (gegenüber ca. 1100 Ccm. normal) eine weitgehende Verkümmerung, bezw. Unvollkommenheit der Ausbildung des Grosshirnes; nur der Stirnlapppen und der vordere Theil des Parietallappens waren als solide Massen mit sehr wenig entwickelter Furchung kenntlich; der grösste Theil der Hirnmasse war im Uebrigen jederseits in eine dünnwandige Blase umgewandelt, der Art, dass die Verkümmerung des Gehirnes mit hochgradigem inneren Hydrocephalus verbunden war. Hinsichtlich aller Einzelheiten muss auf die citirte Abhandlung bezüglich des Rückenmarkes speciell auf die S. 105 abgedruckten Angaben verwiesen werden; dort finden sich auch Abbildungen des Gehirnes und des Schädels jenes Knaben.

Der zweite Fall, zu dessen Untersuchung Herr Dr. Flesch durch das Entgegenkommen des Herrn Dr. Rieger, Privatdocenten der Psychiatrie in Würzburg, Gelegenheit fand, betrifft einen 6jährigen Knaben, Albert Post aus Würzburg. Ueber diesen ist bisher nur eine kurze Notiz im Berichte über den deutschen Anthropologencongress zu Frankfurt am Main 1882 veröffentlicht worden und muss deshalb hier der Beschreibung des Rückenmarkes das über die Vorgeschichte und den Sectionsbefund Bekannte vorausgeschickt werden. Dieser

*) Festschrift zur dritten Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana gewidmet von der medicinischen Facultät der Universität Würzburg. 2. Band. S, 95.

Fall würde unter Zugrundelegen der von Flesch*) vorgeschlagenen Gruppirung der auf einem Gehirndefecte beruhenden Formen der Microcephalie, als porencephale Microcephalie zu bezeichnen sein. Dem Gehirnvolumen nach würde er sich zu den mittleren Graden der Microcephalie stellen lassen, wenn wir als hochgradige Fälle diejenigen annehmen, deren Gehirnvolumen unter 500 Ccm. herabgehend, auf eine Stufe mit dem der anthropomorphen Affen herabgesetzt ist.

Für die Vorgeschichte liess sich wenig Positives ermitteln. Aus den mir von Herrn Prof. Flesch überlassenen Notizen ist Folgendes zu entnehmen: Der Vater, Eisenbahnangestellter aus Würzburg, ist gesund. Er hat 6 Geschwister, von welchen ein Bruder todt ist. Die Todesursache ist nicht bekannt. Zwei Schwestern leben verheirathet; deren Kinder sind angeblich alle gesund. Von den noch lebenden drei Brüdern sind zwei verheirathet; von ihnen hatte einer drei Kinder, der andere vier oder fünf, von welchen drei an einer Infectionskrankheit gestorben sind. Auf nervöse Belastung zu deutende Störungen werden bestritten. Die Mutter hat fünf Geschwister. Von diesen ist ein Bruder kinderlos; ein anderer hat sechs Kinder „an Zahnen" verloren, zwei Kinder desselben sind gesund. Eine Schwester hat ein uneheliches Kind, welches bucklig ist und „einen grossen Kopf" hat. Eine andere Schwester ist verheirathet; sie hat drei Kinder, von welchen eines „an Krämpfen" gestorben ist; die dritte Schwester ist ledig, kinderlos.

Die vorstehenden Daten, die nur schwer und bruchstückweise erhalten wurden, dürfen kaum zu Schlüssen auf eine neuropathische Belastung berechtigen; höchstens wäre auf Seiten der Frau die grosse Kindersterblichkeit bei deren Geschwistern anzuführen. Indessen sind die Angaben über die zu Grunde liegenden Erkrankungen „Zahnen, Krämpfe" nicht verwerthbar. Es handelte sich wohl um die gewöhnlichen der Misère der unteren Classe entspringenden Ernährungsstörungen und Erkrankungen. Allenfalls könnte man die „Hydrocephalie" (?) bei dem unehelichen Kinde der einen Schwester heranziehen. Auch hier, abgesehen von der Unsicherheit der Angaben, könnte es sich, nach dem gleichzeitig bestehenden Buckel zu schliessen, um Skrophulose handeln. Ausser dem uns beschäftigenden Knaben leben in der Familie noch drei Knaben, sämmtlich gesund. Die Schwangerschaft, welcher Albert Post entsprungen ist, verlief normal, insbesondere werden Schmerzerscheinungen irgend einer Art, ja sogar stärkere Fötalbewegungen ausdrücklich bestritten. Es kann danach eine

*) l. c. S. 117 Anm. 4.

specielle Belastung von Seiten der Eltern ausgeschlossen werden. — Eine Angabe der Eltern verdient dagegen Erwähnung: Es soll im ersten Monate der bis dahin gesunde Knabe aus der Wiege auf den Kopf gefallen sein und soll sich erst von da an das spätere abnorme Verhalten gezeigt haben. Darüber dürfte schwer zu entscheiden sein, ob diese Veranlassung wirklich den Ausgangspunkt für die sogleich zu besprechende Missbildung des Gehirnes gegeben habe. Absolut ausschliessen dürfen wir indessen diese Möglichkeit nicht; so weit gehende Abweichungen von der Norm wir auch an dem Gehirne des Knaben constatiren werden, so sind doch die Entwickelungsvorgänge am kindlichen Gehirne noch zu wenig bekannt, als dass wir die Möglichkeit tief eingreifender postfötaler Deviationen bestreiten könnten. Im Allgemeinen zwar scheint es, dass schon vor der Geburt die wesentlichen Züge der äusseren Bildung des Gehirnes festgestellt sind*). Indessen ist unter Anderem die Bildung der Markscheiden kaum vor Abschluss des ersten Lebensjahres beendet**). Die definitive Ausbildung einzelner Nervenbahnen wird sogar noch später erreicht. So wäre es ja möglich, dass, wenn deren Bildung gestört wird, wenn in Folge dessen die Volumzunahme des Gehirnes an einzelnen Stellen vermindert wird, auch die Oberflächenentwickelung nachträglich durch Anpassung an die veränderten Verhältnisse des inneren Wachsthumdruckes von der Norm sich entfernt. Der speciellen Beschreibung des Gehirnes an anderer Stelle muss eine eingehende Discussion dieser Frage vorbehalten bleiben.

Nach dem Falle auf den Kopf sollen Krämpfe eingetreten sein, die sich später in gleicher Stärke nicht wiederholt haben. Die einzige auf einen Reizzustand deutende Erscheinung seitens des Nervensystemes sollen zeitweise aufgetretene leichte Zuckungen, ferner hin und wieder während der Nacht ausgestossene „furchtbare Schreie" gewesen sein.

---

*) Rüdinger hat nachgewiesen, dass schon bei Neugeborenen Schädelform und Geschlecht ihren Einfluss auf die Entwickelung der Hirnwindungen geltend gemacht haben (vergl. darüber Rüdinger, Vorläufige Mittheilungen über die Unterschiede der Grosshirnwindungen nach dem Geschlecht beim Fötus und Neugeborenen mit Berücksichtigung der angeborenen Brachycephalie und Dolichocephalie. — Beiträge zur Anthropologie und Urgeschichte Bayerns. I. Band. S. 286 ff.).

**) Hervouet, l. c. p. 172 hat sogar nachgewiesen, dass noch im 4. Lebensjahre die Ausbildung der die Pyramidenbahn enthaltenden Region des Rückenmarkes nicht abgeschlossen ist.

Die Todesursache ist nicht ganz klar gestellt. Albert Post wurde ohne besondere Erkrankung, ausschliesslich zum Zwecke klinischer Beobachtung in die Irrenanstalt des Juliusspitales zu Würzburg aufgenommen, wo er nach nur zweitägigem Aufenthalte in einem langen eclamptischen Anfalle starb, ehe die beabsichtigte eingehende Untersuchung der Erregbarkeitsverhältnisse u. s. f. möglich war. Die Section ergab keinerlei acute Veränderungen.

Was das Verhalten des Knaben während seiner Lebenszeit betrifft, so war derselbe vollständig hülflos. Sehr ausgesprochen war eine Equino-Varus-Stellung der Füsse. Das Kind musste immer gefüttert werden; nie hat es gekaut, öfters aber grössere Stücke ungekaut verschluckt. Koth und Urin liess es unter sich gehen. Der Stuhlgang war unregelmässig, erfolgte fast nie ohne vorherige Verabreichung von Arzneien. Der Knabe konnte nicht sprechen, dagegen fehlte es nicht an Zeichen einer, wenn auch geringen Geistesthätigkeit. Wenn er sich verunreinigt hatte, schrie er, bis er gereinigt wurde. Fremde vertrug er nicht; er weinte, wenn dieselben sich ihm näherten; vielleicht war es die fremde Umgebung und die aus derselben hervorgehende Aufregung, welche den kritischen Ausgang im Spital bedingten. Seine Geschwister und Eltern liebte er, vor Allem aber seinen Vater; er soll deutliche Freude gezeigt haben, wenn ihm gesagt wurde „der Vater kommt nach Hause“.

Die äussere Betrachtung des Knaben zeigt auf den ersten Blick verhältnissmässig wenig Auffallendes. Die Physiognomie macht keinen unangenehmen Eindruck, obwohl ohne weiteres eine Verschmälerung des Kopfes nach oben hin wahrzunehmen ist. Der breiteste Theil des Kopfes fällt in die Höhe der Augenhöhlen, von wo aus die Stirn sich sehr rasch nach oben verjüngt. Bei der Profilbetrachtung sieht man die grösste Höhe des Kopfes senkrecht über der Ohröffnung; die Stirn erscheint flach, der Hinterkopf kurz. Die Augenspalten und die Mundöffnung zeigen nichts Abnormes, die Ohren sind gross; sie stehen weit ab, sind aber normal gestaltet.

Einige Masse des Kopfes seien nach dem Gypsabgusse hier mitgetheilt, bei deren Beurtheilung ist natürlich zu berücksichtigen, dass die Dicke der Haare mitgemessen, die Haut nicht wie Kopfmessungen am Lebenden oder an der Leiche durch die Zirkelspitzen eingedrückt ist.

Tabelle I.

Kopfmasse des Albert Post.

Grösste Länge	147 Mm.
Grösste Breite	129 „

Höhe des Gesichtes	96	Mm.
Horizontaler Umfang des Kopfes	434	„
Abstand der Augen	30	„
Breite der linken Lidspalte	25	„
Höhe der Nase	49	„
Grösste Breite der Nase an den Nasenflügeln	29	„
Breite der Mundspalte	31	„
Grösste Höhe der Ohrmuscheln	65	„
Grösste Breite der Ohrmuscheln	34	„



Fig. I. Portrait-Skizze des Albert Post nach dem Gypsabguss gezeichnet.

Der Schädel des Albert Post ist klein, so dass er seinen Dimensionen zu Folge mehr dem eines 1—1½jährigen, als dem eines gleich alten nor-

malen Kindes entspricht. Die Verkleinerung betrifft wesentlich die Convexität des Hirnschädels, die als stumpfe Pyramide zum Scheitel zugespitzt ist, während die mit dem Gesichte verbundene Basis normales Verhalten zeigt; insbesondere erscheint der basilare Theil des Hinterhauptbeines sogar um einige Millimeter länger, als an dem zum Vergleiche benutzten Schädel eines fünfjährigen Kindes, der wegen des genau entsprechenden Standes der Zahnentwickelung die günstigste Parallele darbot. Nur die vollkommene Entwickelung des Gebisses, von welchem in der Tiefe der Alveolen die Ersatzzähne, hinter 10 noch gut erhaltenen Milchzähnen und oben und unten je 2 innere, beinahe durchgebrochene Mahlzähne sichtbar sind, lässt sammt der wenig von der Norm zurückweichenden Grösse des Gesichtsschädels auf das Lebensalter des Knaben schliessen. Der Hirnschädel zeigt auch in der Form seiner einzelnen Knochen bedeutende Abweichungen von der Norm, die sich durch flache Beschaffenheit der Stirn und ziemlich steilen Abfall des Hinterhauptheiles manifestiren. Das Os occipitale zeigt bei der Betrachtung von hinten eine Abflachung gegen die Hirnbasis, so dass sein Schuppentheil hinter dem Foramen magnum fast horizontal liegt. Die Lage des Loches selbst ist eine eigenthümliche, indem es in den hintersten Theil der Schädelbasis fällt. Die Schmalheit des Hirnschädels ist so beträchtlich, dass sein breitester Theil an den Processus mastoidei beinahe dem Abstande der beiden Processus zygomatici des Gesichtsschädels gleich ist. Das Os frontis zeigt sich von den Processus zygomatici an stark verengt und flach aufsteigend zur Scheitelhöhe.

Neben der Kleinheit und Schmalheit der Hirnschädelknochen zeigen dieselben eine bemerkenswerthe Asymmetrie, die auch am Gesichtsschädel zum Ausdrucke kommt. Sie manifestirt sich bei der Profilbetrachtuug des Schädels durch das Abweichen der Sagittalnaht nach hinten und links*), ferner darin, dass, wie die Abbildung in geometrischer Projection besonders schön zeigt, die *linke* Unterkieferhälfte die rechte, besonders den aufsteigenden Ast der letzteren nicht vollständig deckt. Diese stärkere Entwickelung der rechten Seite ist an sämmtlichen Knochen des Hirn- und Gesicht-Schädels bemerklich. Wir erkennen dieselbe am Oberkiefer durch den schiefen Verlauf der Gaumennaht, am Unterkiefer, wie schon erwähnt, durch etwas grössere Breite des rechten aufsteigenden Astes. Im Oberkiefer ist noch die schiefe Stellung des Alveolarfortsatzes und der schiefe Stand der Zähne bemerkenswerth, wenngleich diese Eigenthümlichkeit nicht so sehr wie bei anderen Microcephalen hervortritt. Die Ohröffnungen liegen verhältnissmässig weit hinter der Mitte der Längsaxe des Kopfes; es ist sonach die Occipitalregion wesentlich verkürzt.

Sämmtliche Nähte sind in normaler Weise vorhanden, insbesondere auch die Sutura sphenooccipitalis. Es kann also eine prämature Synostose der Microcephalie hier nicht zu Grunde liegen.

---

*) In ganz ähnlicher Weise wie bei Franz Becker. Vergl. Flesch l. c. Fig. 6.

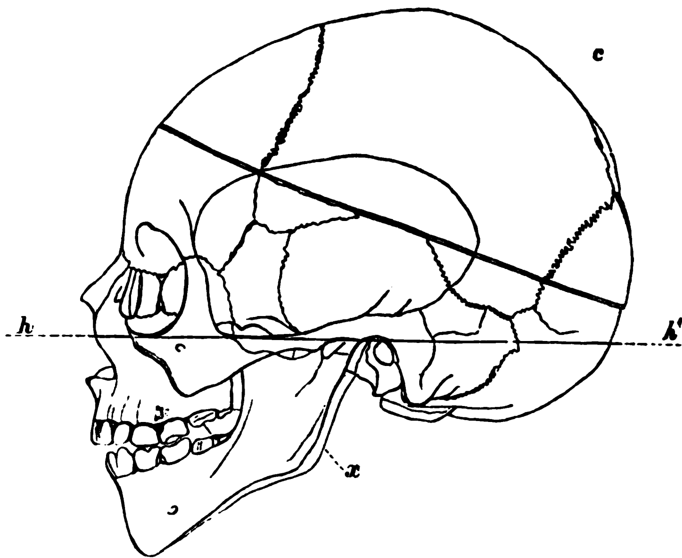


Fig. II. Schädel des Albert Post. Profilansicht von links. Geometrische Projection. 1/2 natürl. Grösse. h. h' Horizontalebene. x hinterer Rand des rechten Unterkiefers.

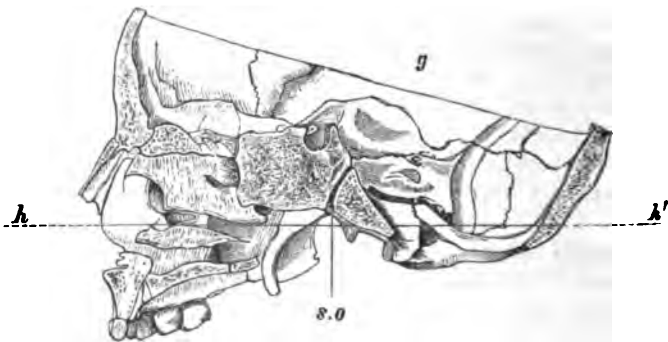


Fig. III. Sagittaldurchschnitt des Schädels des Albert Post. h. h' Horizontalebene. S. o. Sphenooccipitalnaht.

Tabelle II.

Schädelmasse des Franz Becker, Albert Post und eines $4^1/_2$jährigen normalen Kindes.

	Normal Mm.	Franz Becker Mm.	Post Mm.
Schädelcapacität	1100	710	620
Längsdurchmesser von der Nasenwurzel bis zur äussersten Spitze des Hinterhauptes	152,5	137	132,5
Längsdurchmesser von der hervorragendsten Stelle der Glabella bis zur Protuberantia occip. extern.	162	136	132,0
Von der Sutura nasofrontalis bis zum vorderen Rande des Hinterhauptloches	82	77	77
Von der Spina nasalis anterior bis zum vorderen Rande des Hinterhauptloches	79	77	76
Grösster Querdurchmesser	140,0	111,0	109,5
Grösster Querdurchmesser in der Höhe des oberen Randes beider äusserer Gehörgänge	106,0	71,0	106,0
Abstand der Proc. zygomatici des Stirnbeines	86,5	66	83
Grösste Höhe vom vorderen Rande des Hinterhauptloches zum Scheitel	137,0	104	102
Von der Nasenwurzel bis zum Kinn	85	72	81
Von der Spina nasalis anterior bis zum Kinn	48	42	47
Horizontalumfang	458	383	388

Davon auf das Stirnbein { Normal 143 — 72, 71; Becker 100 und zwar links 46, rechts 54; Post 117 — 56, 61

			links	rechts
Davon auf das Stirnbein	Normal	143	72	71
	Becker	100 und zwar	46	54
	Post	117	56	61
Davon auf das Scheitelbein	Normal		101	106
	Becker		85	92
	Post		81	86
Davon auf das Hinterhauptsbein	Normal		54	54
	Becker		51	55
	Post		54	50

	Normal Mm.	Franz Becker Mm.	Post Mm.
Sagittaler Umfang von der Nasenwurzel zum hinteren Rande des Hinterhauptloches	347	267	260
Sagittaler Umfang von der Nasenwurzel zur Protuberanz	297	218	230
Davon auf das Stirnbein	118	78	84
„ „ „ Scheitelbein	118	92	97
„ „ „ Hinterhauptsbein	111	97	79

		Normal Mm.	Franz Becker Mm.	Post Mm.
Ohrlochbogen		332	265	241
Längenbreiten-Index		86,4	81,6	82,6
Entfernung der beiden Unterkieferwinkel von einander		72	74	73
Senkrechte Höhe des Unterkiefers am Kronenfortsatze	links	40,5	37	36
	rechts	49,0	38	37
Höhe an der Incisura Semilunaris parallel dem hinteren Kieferrande	links	30,5	27,0	32
	rechts	30,5	30,0	32,5
Breite des aufsteigenden Unterkieferastes	links	24,0	20,0	23
	rechts	24,5	24,5	24.

Anmerkung. An Stelle der Masse eines gleichaltrigen Schädels sind hier die eines solchen von einem 4 Jahre 7 Monate alten Knaben zum Vergleiche beigefügt, dessen Gebiss genau dem des Patienten entsprach; es dürften in dieser Weise die Folgen der Microcephalie relativ besser zum Ausdruck gelangen, weil so der allgemeinen Verkümmerung des Wachsthums Rücksicht getragen ist, und die gefundenen Differenzen allein aufRechnung der Verminderung des Hirnvolumens und der correlativen Hemmung im Wachsthum anderer Knochen fallen.

Die Knochen des Schädeldaches sind dünn, arm an Spongiosa, allgemein von tiefen Impressiones digitatae gefurcht. Die Betrachtung des Inneren der Schädelhöhle zeigt ein in morphologischer Hinsicht bemerkenswerthes Verhalten der den Sinus transversus aufnehmenden Furche*). Dieselbe verläuft nämlich in ihrem der Hinterhauptschuppe angehörigen Theile fast unmittelbar unter der Lambdanaht derart, dass die Verbindungsstelle mit dem Sulcus longitudinalis (der sich zum rechten Schenkel der Furche wendet) fast unmittelbar unter der Spitze des Occiput liegt. Das gewöhnlich über den Querschenkel der Eminentia cruciata fallende grosse dreieckige Feld der Hinterhauptsschuppe ist auf einen ganz schmalen Saum reducirt, der um so kleiner ist, weil ausserdem die Furche beiderseits schon verhältnissmässig nahe an der Mittelebene auf das Scheitelbein übertritt, so dass ein Theil des Sinus transversus ausschliesslich dem letzteren Knochen aufliegt, Diese eigenthümliche Lagerung beruht indessen der Hauptsache nach nicht auf einer Verkürzung des Hinterhauptbeines (die Messungen [Tabelle II.] zeigen, dass dieser Knochen relativ wenig verkleinert ist), sie ist vielmehr so aufzufassen, dass die betreffende Rinne aus ihrer Lage nach aufwärts gerückt ist. Da, wie schon die äussere Betrachtung zeigt, dies mit einer Verkürzung des hinteren Theiles des Schädeldaches zusammenfällt, so ergiebt sich als wesentliche Folge, dass der das Kleinhirn aufnehmende Theil des Schädelgrundes aus der

*) Ausführlicher darüber handelt die nach Abschluss dieser Arbeit erschienene Abhandlung des Herrn Dr. Rieger in Würzburg: Eine exacte Methode der Craniographie. Jena. Verlag v. Gustav Fischer. S. 18.

horizontalen in eine mehr senkrechte Stellung gelangt ist. Die Protuberantia externa kann danach nicht mit der Protuberantia interna zusammenfallen; sie liegt fast 3 Ctm. unter der letzteren*). Eine weitere bemerkenswerthe Anomalie zeigt die Innenfläche des Schädeldaches an den Scheitelbeinen: während in allen Theilen der Schädelhöhle die Hirnabdrücke sehr tief sind, ist beiderseits ein von vorn unten zur Höhe des Scheitels rückwärts aufsteigendes Feld der Innenfläche des Scheitelbeines vollständig frei von solchen. Links ist dieses Feld schmal, nirgends über 2 Ctm. breit, rechts verbreitert sich dasselbe nach oben und medianwärts auf mehr als 4 Ctm. Der Knochen ist an diesen Stellen verdickt, reich an Spongiosa, undurchsichtig; die Sulci

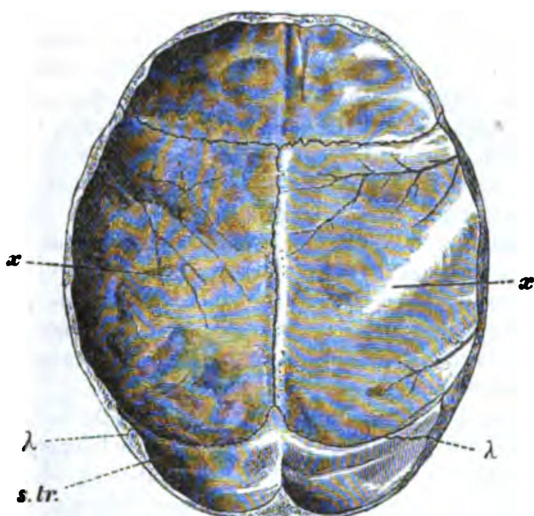


Fig. IV. Schädeldach des Albert Post von Innen. $^1/_2$ natürl. Grösse. λ. Lambdanath. s. tr. Furche für den Sinus transversus. x. Durch Hyperostose vortretende, den Gehirndefecten entsprechende Stellen der Innenfläche des Schädeldaches.

meningei verästeln sich in den betreffenden Gebieten, während Gehirnabdrücke fast ganz fehlen. Im Schädelboden sind die mittleren Schädelgruben sehr tief. In der vorderen Schädelgrube fällt auf die Stellung der Crista galli, die gleichsam nach links umgeklappt die vordere Hälfte der linken Riechgrube zur schmalen Spalte einengt. Beiderseits erscheint noch bemerkenswerth ein glattes, medialwärts abschüssiges Feld im Orbitaldache, an welchem die innere Glastafel verschwunden ist, so dass hier das Orbitaldach nur von einer papier-

*) Es erklärt sich aus diesem Verhalten eine beim Herausnehmen des Gebirnes entstandene geringfügige Verletzung der Kleinhirnoberfläche durch den das Schädeldach abtragenden Sägeschnitt.

dünnen, mässigem Fingerdrucke bereits nachgebenden Knochenplatte gebildet wird.

Das im Vorstehenden geschilderte Verhalten des Inneren der Schädelhöhle findet seine Erklärung in der eigenthümlichen Beschaffenheit des Gehirnes und seiner Hüllen. Die Verdickungen der Innenfläche der Scheitelbeine, welche der Lage nach genau gewissen narbigen Einziehungen der Hemisphären entsprechen, dürften danach als Product einer compensirenden partiellen Hyperostose erscheinen.

Bei Abnahme des Schädeldaches zeigte sich dasselbe so fest mit der Dura mater verbunden, dass letztere im Umfange des Gehirnes durchschnitten und mit dem Schädeldache herausgenommen werden musste. Die Dura mater erschien an jenen verdickten Stellen der Scheitelbeine weiss, undurchsichtig; die Pia mater war an der ganzen Oberfläche stark durchfeuchtet, an den beiden erwähnten Stellen aber gelb, gallertartig durchscheinend, ödematös*).

Das herausgenommene Gehirn zeigt das Kleinhirn in höchst auffallender Weise hinter den Grosshirnhemisphären in grosser Ausdehnung bloosliegend. Die Hemisphären selbst sind beiderseits auf der Convexität über der Sylvischen Grube von tiefen Rinnen eingeschnitten, so dass ihre Masse in zwei Theile — einen frontalen und einen temporo-occipitalen — zerlegt wird. Sämmtliche Furchen der Convexität streben gegen die Sylvi'sche Grube und die sie fortsetzenden Depressionen hin. Am frischen Präparate liess sich feststellen, dass den Grund der Depression eine Masse von derber Consistenz ausfüllte. Rechts ist die Depression tiefer, hingegen die Masse des Occipitotemporaltheiles ausgedehnter**).

Was die Richtung der Furchen auf der Convexität betrifft, so sieht man dieselben beiderseits im Stirntheil von der medialen Längsspalte aus in horizontaler Richtung lateral- und rückwärts verlaufen, so dass der Stirntheil jederseits in circa neun schmale, von der grossen Längsspalte zur Sylvi'schen Spalte verlaufende Gyri zerfällt. Im Occipitotemporaltheil des Gehirnes sind die Furchen im Allgemeinen so angeordnet, dass sie von hinten, unten und aussen unter einander parallel gegen die Sylvi'sche Spalte, bezw. die mehr erwähnte Depression hinziehen; doch ist rechts eine der Schläfenkante und theilweise der Sylvi'schen Spalte parallel verlaufende Längsfurche zu sehen, so dass hier der laterale Rand der Hemisphäre von einem langen longitudinalen Gyrus gebildet wird.

Eine Einreihung der hier in kürzesten Zügen geschilderten Verhältnisse — eine ausführlichere Darstellung soll in Verbindung mit

---

*) Nach Herausnahme des Gehirnes wurde dasselbe in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und in der gewöhnlichen Weise erhärtet. Die nachstehende Beschreibung bezieht sich auf das erhärtete Präparat.

**) Von den mir bekannt gewordenen Abbildungen ähnlicher Fälle entspricht das beschriebene Bild am meisten dem bei Kundrat, Die Porencephalie. Graz, 1882. Taf. III. Fig. 7 und 8 veröffentlichten.

einer mikroskopischen Untersuchung des Gehirnes folgen — in das gewöhnliche Schema der Hirnwindungen des Menschen ist überhaupt nicht möglich. Ebenso wenig kann aber ein Vergleich mit dem Affengehirn angestellt werden. Ohne dass Vergleichungen in einzelnen möglich sind, muss jedoch eine gewisse Aehnlichkeit mit der Windungsanordnung des Cetaceengehirnes constatirt werden*). So wenig irgend Jemand daran denken wird, hieran weitere „atavistische" Speculationen zu knüpfen, so mag der Befund immerhin registrirt

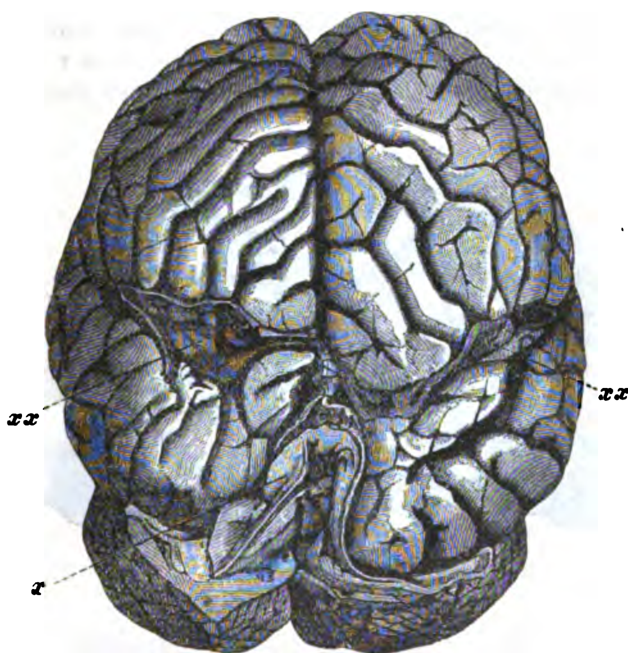


Fig. V. Gehirn des Albert Post von oben. x Rest der Dura (Falx cerebri und Tentorium cerebelli). x x Piareste über den Gehirnnarben.

werden, weil er einen weiteren Beitrag zu den Beobachtungen bildet, welche beweisen, dass Störungen in der normalen Bildung bisweilen direct zu thierähnlichen Formationen führen können, dass also der pathologisch von

*) Die auffällige Annäherung an einen so entlegenen Typus wurde u. a. bei gelegentlicher Besichtigung des Präparates durch die Herren Professoren Waldeyer, His und Aeby bestätigt.

der Norm abgelenkte Entwickelungsgang in eine bei fernstehenden Gliedern der Thierreihe typische Richtung übergehen kann*).

Die Basis des Grosshirnes zeigt normal angeordnete Furchen und Windungen der orbitalen Fläche. Analog wie bei anderen microcephalen Gehirnen ist letztere der Art von der lateralen zur medialen Seite geneigt, dass man bei Profilbetrachtung dieselbe in etwas grösserer Ausdehnung als normal von aussen her sieht**).

Das Kleinhirn erscheint verhältnissmässig sehr gross, ja sogar, wenn man die Schrumpfung in Spiritus berücksichtigt, wahrscheinlich grösser als der Norm entspricht. Seine Form ist in der Weise umgestaltet, dass die Höhe des Organes dessen Länge übertrifft. Bei



Fig. VI. Gehirn des Albert Post. Profilansicht.

Profilbetrachtung erscheint es nicht elliptisch, sondern dreieckig, so zwar, dass die grösste Seite des Dreieckes rückwärts convex erscheint, während die kleinste Seite, parallel der Längenaxe der Medulla oblongata nach vorn unten sieht. Alle Theile des Kleinhirnes sind wohl erhalten. Am verlängerten Marke fällt die mächtige Entwickelung der Oliven auf, ferner die Kleinheit der Pyramiden; letztere sind ausserdem im höchsten Masse asymmetrisch, derart, dass die linke um 1 Mm. schmäler als die rechte und zugleich tiefer eingesunken erscheint.

*) Flesch l. c. S. 128.

**) Bischoff l. c. Fig. IV., Flesch l. c. Fig. 3 und S. 101.

Austrittsstellen und Grössenverhältnisse der Basisnerven sind normal. Abnorme Verhältnisse zeigen hingegen die Gefässe der Basis. Die rechte Vertebralarterie ist äusserst dünn, so dass die Gefässe des Hirnbodens fast ausschliesslich von der linken Vertebralarterie geliefert werden. Letztere bildet überhaupt die wesentliche Blutquelle für das Grosshirn, da beide Carotiden in so hohem Masse gegen die Norm verkleinert sind, dass der gemeinsame Stamm für die Art. Fossae Sylvii, Corporis callosi, Choroidea u. s. f. nicht dicker ist, als die Art. corporis callosi — ein Defect, welchen die dünnen Art. commun. posteriores in keiner Weise ausfüllen können*).

Das Rückenmark zeigt normale Länge; die beiden Anschwellungen sind sehr deutlich ausgesprochen. Der Halstheil erscheint etwas platter als dem normalen Verhalten entspricht. Besondere Abnormitäten sind ausserdem nicht nachzuweisen.

Das Material zu unserer Untersuchung entstammt mithin einem Falle von typischer Microcephalie aus einer der bekanntesten „Microcephalen-Familien“, ferner einem Falle, der in die Rubrik der von Kundrat neuerdings ausführlicher besprochenen „Porencephalie“ gerechnet werden muss. In beiden Fällen handelt es sich um Kinder; von diesen war das eine, Franz Becker, jedenfalls in seiner Körperentwickelung bedeutend zurückgeblieben, das andere normal ausgebildet. Zu Vergleichen — um auszuschliessen, dass dieser Altersstufe zur Last fallende Abweichungen von den gewöhnlich auf Grund der Untersuchung ausgewachsener Individuen beobachteten Verhältnissen der Microcephalie zugeschoben wurden — haben wir das Untersuchungsmaterial, wie schon oben erwähnt, durch das Herrn Professor Flesch von Herrn Geheimrath v. Kölliker in Würzburg überlassene Rückenmark eines 7 Jahre alten Kindes ergänzt.

III. Bisherige Untersuchungen über das Rückenmark der Microcephalen.

Die früheren Untersuchungen über Microcephalen beschäftigen sich nur wenig mit dem Rückenmarke. Eine genauere mikroskopische

*) Um zu ermitteln, ob etwa Reste einer Thrombose dieser Gefässe nachzuweisen seien, wurden die Gefässe der einen Hälfte auf eine Länge von etwa 1 Ctm. von der Schnittstelle der Carotis in eine Schnittserie zerlegt. Dieselbe ergab indessen keinerlei auf einen derartigen Vorgang deutende Anhaltspunkte; durchweg erwies sich die Intima normal, wie auch Herr Prof. Langhans bei gelegentlicher Ansicht der Präparate bestätigte.

Untersuchung desselben an einem typischen Microcephalen liegt überhaupt noch nicht vor. Die Erklärung für diese auffällige Vernachlässigung, auf welche zuerst Aeby hingewiesen hat, mag darin gefunden werden, dass die meisten Untersucher nach einseitigen Gesichtspunkten, welche keinerlei zur genauen Durchmusterung des Rückenmarks führende Anregung boten, vorgegangen sind; nebenbei mag auch der Wunsch, das Skelet zu schonen, die Nichtbeachtung des Rückenmarks bei manchen Untersuchern veranlasst haben. Noch Bischoff*) beschränkt sich auf die Angabe, dass bei Helene Becker die Dicke des Rückenmarkes ganz verhältnissmässig klein zu sein schien. Theile**) ist der erste, der zu dem Schlusse kommt, dass mit der Microcephalie zugleich Micromyelie in einem Falle verbunden gewesen sei. Beiden Angaben liegt indessen eine vollständige Untersuchung nicht zu Grunde. Eine wenigstens für die makroskopischen Verhältnisse ausreichende Beschreibung des Rückenmarkes eines Mikrocephalen (Mädchen), der schon früher von Vogt besprochenen 17 Jahre alten Sophie Wyss, hat Aeby veröffentlicht. Er kommt zu dem Schlusse, dass das Rückenmark überall hinter dem 15jährigen, ja stellenweise selbst hinter dem 5jährigen Kinde zurückstehe, was zweifelsohne als ein Missverhältniss bezeichnet werden müsse und auch für gleichzeitiges Bestehen von Mircocephalie und Micromyelie spreche***). Eine mikroskopische Untersuchung wurde von Aeby bereits als wünschenswerth und werthvolle Aufschlüsse versprechend bezeichnet.

Eine solche Untersuchung hat zuerst Rohon†) geliefert. Der von diesem Autor in höchst ausführlicher Weise untersuchte Fall kann indessen kaum als ein typisches Exemplar der Microcephalie bezeichnet werden. Es handelt sich eher um eine Cyclopenbildung oder besser um einen Fall von Arhinencephalie††). Immerhin muss die Untersuchung Rohon's hier Berücksichtigung finden, da eine nahe Beziehung zwischen cyclopischen und microcephalischen Missbildungen ausser Zweifel steht, da insbesondere auch die für die Cyclopen charakteristische unvollkommene Scheidung der Hemisphären auch bei typischen Microcephalen, wenigstens in Andeutungen, gefunden worden ist.

---

*) l. c. S. 136.

**) Theile, Ueber Microcephalie; Henle und Pfeuffer's Zeitschrift für rationelle Med. 3. Reihe. XI. Bd. S. 282, citirt nach Aeby l. c. S. 148.

***) l. c. S. 151.

†) l. c.

††) Kundrat.

Der wesentliche Inhalt dieser an einer medicinischen Kreisen wenig zugängigen Stelle erschienenen Arbeit sei hier nach dem Referate von Bardeleben wiedergegeben*).

Es handelt sich um einen 14 Tage alten Knaben (Eltern und 6 Geschwister gesund). Das Gewicht des Gehirnes war nach Alkoholeinwirkung 17,2 Grm., Länge 5,7 Ctm., Breite 3,5—4 Ctm Das Vorderhirn übertrifft die anderen Abschnitte; es hat die Form einer quergestellten Bohne. Eine Furche trennt es andeutungsweise vom Zwischenhirn, davor findet sich eine andere Querfurche, vor dieser 3 kleine, wohl rudimentäre Längsfurchen. Im übrigen ist das Vorderhirn glatt. Im Inneren besitzt dasselbe keine Spur einer Höhle. Die Vertheilung der inneren Massen ist eine bilateral-symmetrische. Ganglienzellen, den Pyramidenzellen der Grosshirnrinde ähnlich, sind in geringer Menge vorhanden. Die in den mittleren Partien des Vorderhirns beginnenden Längsfaserbündel gehen in das Zwischenhirn, dann in das Mittelhirn über, um dort die Elemente für die Vierhügelarme und die hinteren Längsbündel der Haube abzugeben. Das Längsfasersystem bildet die einzige direkte und continuirliche Faserverbindung zwischen dem Vorderhirn und den übrigen Gehirnabtheilungen ausser dem Hinterhirn. Eine Ganglienmasse des Vorderhirnes ist in dem hinteren Abschnitte des Vorderhirnes vorhanden. Ein querverlaufendes Fasersystem deutet Rohon als Balken. Beim Mittelhirn verdient Erwähnung die Thatsache, dass Rohon keinen gesonderten Trochleariskern auffinden konnte. Der Nucleus dentatus des Hinterhirnes liegt nicht normal, sondern in der Mitte der Marksubstanz, von allen Partien der hinteren Oberfläche gleich weit entfernt. Die Nervenfasern der Brücke gehören alle dem Querfasersystem an. Zwischen ihnen liegen regelmässig angeordnete Ganglienzellengruppen. Nicht zur Entwickelung gelangt sind der Grosshirnschenkelfuss im Mittelhirne und in der Brücke, sodann die Pyramiden im Nachhirne, dagegen ist die untere Pyramidenkreuzung in voller Deutlichkeit vorhanden.

Hieraus folgert Verfasser (gegen Flechsig), dass die Bildung der Pyramidenbahnen zum Theil vom Rückenmark nach aufwärts stattfinde und dass nur ein Theil der Pyramidenfasern vom Grosshirn sich nach abwärts entwickele. Beide Abschnitte sollen dann später mit einander zu einem einheitlichen Fasersystem verwachsen.

Eine kurze Notiz bezüglich der mikroskopischen Untersuchung

*) Jahresberichte der Anatomie und Physiologie f. d. J. 1879. S. 227.

des verlängerten Markes eines Microcephalen (Mottey) enthält eine Mittheilung von Mierjejewsky*): „An den schönen mikroskopischen Präparaten, welche Professor Betz aus der Medulla oblongata Mottey's gemacht, ist klar zu ersehen, dass die Pyramiden kleiner sind als im normalen Gehirn und dass im Vergleich zu den regelmässig entwickelten Oliven sie in der Entwicklung zurückgeblieben. An den Präparaten des Prof. Betz können die Kerne der Nn. vagi, hypoglossi und die entsprechenden Nerven, die von dort aus ihren Ursprung nehmen, erkannt werden. An den Präparaten, welche aus der Brücke und den Vierhügeln verfertigt wurden, kann man die Anfänge der Nn. trochlearis und oculomotorius erkennen."

Einige Notizen bezüglich des Rückenmarkes eines Microcephalen finden wir bei Flesch**). Dieselben betreffen den von uns ausführlicher untersuchten Franz Becker:

„Das Rückenmark reichte im Wirbelkanal zur normalen Stelle in der Gegend des II. Bauchwirbels. Seine Länge betrug am erhärteten Präparat einschliesslich der Medulla oblongata 125 Mm. Es erscheint im Ganzen dünner als normal. Die Halsanschwellung ist deutlich zu sehen, erscheint jedoch auffällig platt. Die Lendenanschwellung ist nicht sehr beträchtlich, das Mark behält ziemlich weit einen fast runden Querschnitt bei.

Querdurchmesser:

Halstheil	11,5 Mm.
Brusttheil	8,0 „
Bauchtheil	10,0 „

Sagittaldurchmesser:

Halstheil	7,5 Mm.
Brusttheil	7,0 „
Bauchtheil	8,0 „

Auf dem Durchschnitte zeigen sich schon für das unbewaffnete Auge von der Norm abweichende Verhältnisse. Die Betrachtung der grauen Substanz erweist überall die Hinterhörner sehr schmächtig, die Vorderhörner kurz, die dünne graue Commissur relativ breit. Es

*) Berichte der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. März 1872.

**) Anatomische Untersuchung eines microceph. Knaben. S. 13.

hat den Anschein, als ob die Zunahme der weissen Substanz von unten nach oben relativ gering ist, hingegen ist im Halstheil das Seitenhorn sehr mächtig entwickelt."

Auf die Angaben F.'s über die mikroskopischen Verhältnisse haben wir nicht weiter einzugehen, da dieselben einen Theil des Inhaltes der nachstehenden ausführlicheren Untersuchungen bilden. — Im Wesentlichen fand Flesch die Entwicklung der Pyramidenbahnen beeinträchtigt, ein Befund, der mit den Angaben von Rohon und Mierjejewsky gut zu verbinden ist.

Das gilt auch von der während der Niederschrift dieser Arbeit erschienenen Untersuchung von Hervouet*) über das Rückenmark einer Idiotin, der $3\frac{1}{2}$jährigen Louise D. Dieselbe zeigte einen mittleren Grad der Missbildung, soweit man nach der Beschreibung, die aller Angaben über Maasse des Gehirnes und des Schädels entbehrt, entnehmen kann. Das Gehirn war links mehr verkümmert als rechts (bemerkenswerth wegen des Mangels der Sprache). Das Rückenmark ist asymmetrisch und zwar ist die rechte Hälfte und speciell das rechte Vorderhorn in seinem medialen Theil weniger entwickelt. Der rechte Pyramidenvorderstrang ist arm an Nervenfasern, etwas eingesunken, wie atrophirt; er reicht nicht au die Peripherie; von den Grundbündeln des Vorderstranges ist er durch eine tiefe Furche getrennt.

Die stark durch Pikrocarmin gefärbte Seitenstrangbahn ist sehr scharf von der gut entwickelten Kleinhirnseitenstrangbahn abzugrenzen. In ihrem hinteren Theile enthält sie gar keine Nervenfasern und nur spärliche in ihrem vorderen Theil. Die Gestalt der von den Pyramidenseitenstrangbahnen im Querschnitte eingenommenen Fläche war eine etwas abweichende von der gewöhnlich beschriebenen Dreieckform, wurde aber von Hervouet auch bei anderen Kindern gleichartig gefunden, Die laterale Umgrenzung zeigte sich vorn und hinten nach aussen convex, im mittleren Theile concav. Bei dem Marke war die Zahl der Nervenfasern in den Pyramidenseitenstrangbahnen bedeutend grösser; der Mangel an solchen war bei dieser Microcephalin zwar an beiden Seiten merklich, jedoch auf der rechten mehr ausgesprochen. Die Goll'schen Stränge sind gleichfalls sehr

*) M. Hervouet, Etude sur le système nerveux d'une idiote. — Anomalies des circonvolutions. Arrêt de développement du faisceau pyramidal de la moelle. Archives de physiologie normale et pathologique. 3. Serie. 4. Bd. No. 6. p. 165.

arm an nervösen Elementen; sie zeigen das Bild einer absteigenden Degeneration. Die anderen Stränge sind normal. Die multipolaren Zellen der Vorderhörner stimmen in Zahl und Grösse annähernd mit jenen eines normalen Markes überein. — Besondere Hervorhebung verdienen zwei Befunde Hervouet's: einmal das normale Verhalten der Nervenzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz (wir werden zeigen, dass in dem einen unserer Fälle ein Minus an Nervenzellen dieser Region bestand); ferner die Verkümmerung des medialen Theiles des Vorderstranges, d. h. der Gegend der Pyramidenvorderstrangbahnen auf nur einer der der stärker missbildeten Hirnhälfte gegenüberliegenden Seite. Ist dieser Defect von jenem des Gehirnes abhängig, so tritt an uns, da die betroffene Stelle den ungekreuzten Theil der Pyramidenbahn enthalten soll, die Frage heran, ob die hier vorliegende Anomalie von dem geringeren Defecte der weniger afficirten rechten Hemisphäre abzuleiten ist, oder ob sie eine selbstständige Affection darstellt. Eine Entscheidung können wir nicht wohl treffen. Für die zweite Annahme fehlt uns ein positiver Anhalt; die erste müsste zu dem Schlusse führen, dass auf der anderen, der linken Seite entweder die Pyramidenvorderstrangbahn spurlos zu Grunde gegangen sei, oder dass links ein ungekreuztes Pyramidenbündel überhaupt nicht bestand. Wiederholte gleichartige Befunde dürften für die physiologische Auffassung des in Rede stehenden Bündels wichtig werden; unser Material, bei welchem die Gehirne ziemlich vollständige Symmetrie zeigten, bot leider keine Gelegenheit, dieser Frage näher zu treten.

Hervouet gelangt zu dem Ergebniss, dass nicht eine Sklerose, sondern eine unvollkommene Ausbildung der mangelhaft erscheinenden Gegenden vorliege, die in seinem Falle in einem Lebensalter zur Untersuchung kam, in welchem gewöhnlich die Ausbildung der Pyramidenbahn noch nicht abgeschlossen ist. Es sind die cerebralen Fasern des Rückenmarks nicht entwickelt, nachdem das Gehirn selbst in seinem Wachsthum gehemmt worden ist. Der Stillstand in der Ausbildung der Pyramidenbahn scheint bereits ein dauernder geworden zu sein; unter normalen Verhältnissen ist dieselbe mit dem 4. Jahre dem erwachsenen Zustande nahe gekommen, ohne ihn jedoch bereits erreicht zu haben. Aehnliches gilt für die Verkümmerung der Goll'schen Stränge.

Die vorstehende Wiedergabe der Ergebnisse Hervouet's zeigt, dass dessen Arbeit ähnliche Ziele, wie die nachfolgenden, vor deren Erscheinen abgeschlossenen Untersuchungen verfolgte. Die Resultate

der letzteren bilden, soweit sie die gleichen Fasersysteme betreffen, eine um so bessere Ergänzung des vorliegenden Materials, als sie an etwas älteren Individuen, deren Rückenmark noch weniger von dem des Erwachsenen differiren sollte, angestellt worden.

IV. Eigene Untersuchungen.

a) Untersuchungsmethoden.

Das Rückenmark sämmtlicher drei Präparate war in gleicher Weise in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet. Franz Becker kam wahrscheinlich 36 Stunden, Post etwa 12 Stunden nach dem Tode zur Untersuchung. Das normale Präparat wurde etwa 18 Stunden post mortem der Leiche eines an Tuberculose verstorbenen Kindes entnommen; das Bestehen eines Tuberkels im Kleinhirn konnte für unsere Zwecke nicht als störend gelten. Die Aufbewahrung der Präparate in Müller'scher Flüssigkeit fand im Eisschrank statt.

Nach 6 Wochen wurden die Präparate auf's Sorgfältigste ausgewässert, dann successiv in schwachen, dann schliesslich in ca. 90 pCt. Alkohol übertragen. Leider wurden wichtige Punkte bei der Vorbereitung versäumt. Um bei dem heissen Wetter, das in der Zeit der Einlieferung des tuberculösen Kindes und des einen Microcephalen herrschte, den in Folge der hohen Temperatur zu fürchtenden schnellen Zersetzungen ein möglichst rasches Eindringen der Müller'schen Flüssigkeit entgegenzusetzen, wurden in üblicher Weise in kurzen Abständen Einschnitte in das Rückenmark ausgeführt. Leider wurde hierbei, was übrigens, da eine vergleichende Untersuchung nicht in Aussicht gestanden hatte, entschuldigt werden dürfte, versäumt, diese Einschnitte bei den drei Präparaten in gleicher Höhe auszuführen. So war es später nicht möglich zur Anfertigung von Schnittreihen genau entsprechende Präparate zur Vergleichung zu verfertigen. Es war weiter das Rückenmark an den drei Präparaten nicht in derselben Höhe vom Gehirne getrennt worden, dadurch wurde es ganz unmöglich, auch nur die gleiche Nervenhöhe, bezw. das gleiche Nervenpaar mit Sicherheit zum Ausgangspunkt zu machen. Die weitere Behandlung wurde an verschiedenen Theilen der Objecte in verschiedener Weise ausgeführt. Ein kleiner Theil der Präparate wurde in Stücken mit Grenacher'schem Boraxcarmin und auch mit Picrocarmin gefärbt, danach mit absolutem Alkohol, Terpentinöl oder Chloroform, Terpentin- bezw. Chloroformparaffin zur Einbettung in Paraffin behandelt und trocken geschnitten. Die auf diese Weise erhaltenen Präparate fielen nicht gleichmässig aus. Es muss leider constatirt werden, dass die im Allgemeinen bei morphologischen Untersuchungen so vorzügliches leistende Methode nur bei sehr grosser Sorgfalt und unter besonders günstigen Verhältnissen zu Untersuchungen am centralen Nervensystem in Anwendung kommen darf. Nur ein Theil der so verfertigten Schnitte ist gut ausgefallen. Schnitte von gleich grosser Feinheit

liessen sich allerdings bei dem verwendeten Celloidinverfahren kaum erhalten. In anderen Fällen aber waren die Schnitte von Rissen durchsetzt, ohne dass wir uns über die Ursache Rechenschaft geben könnten. Es war das um so mehr zu bedauern, als es sich als wünschenswerth erwies, einen Theil der Schnitte den complicirten Proceduren der Weigert'schen Färbung zu unterziehen. Das gelingt aber in recht guter Weise an Präparaten, die mittelst des Paul Mayer'schen Verfahren auf dem Objectträger in die Tinctionsflüssigkeit eingelegt werden, ein Vorgehen, das bei Celloidinpräparaten nicht anzuwenden ist. Der grössere Theil unserer Präparate wurde aus mit Celloidin durchtränkten und in Alkohol erhärteten Rückenmarksstücken gewonnen; die Schnitte wurden zumeist in einer Dicke von $^1/_{30}$ und $^1/_{20}$ Mm. ausgeführt. Dünnere Schnitte ($^1/_{50}$) wurden ebenfalls angefertigt; leider aber wurde bei solchen oft der mittlere Theil des Präparates, der weniger gut erhärtet war, unbrauchbar. Ein Theil der Schnitte wurde ungefärbt in Glycerin untersucht. Die Färbungen wurden zum Theil nach bekannten Methoden, so mit Picrocarmin, Weigert'schen Säurefuchsin und mit Hämatoxylin nach Weigert ausgeführt. Eigene Versuche wurden angestellt mit verschiedenen Anilinfarben, ausserdem mit dem alkalischen Extracte des Sandalholzes, einer Farbe, die zwar keine neuen Ergebnisse lieferte, sich aber für schnelle bequeme Tinction in einer dem der Picrocarminfärbung ähnlichen Tone als sehr bequem erwies.

b) Untersuchungs-Resultate.

1. Makroskopische Betrachtung.

Ebenso wie die Betrachtung des intacten Rückenmarkes liefert auch die Untersuchung der Schnitte mit unbewaffnetem Auge nur wenig verwerthbare Ergebnisse. Bemerkenswerthe, etwa auf Narbenbildungen oder Neubildungen zurückzuführende Anomalien sind nirgends sichtbar. In allen Regionen ist der Querschnitt des Rückenmarkes beider Mikrocephalen kleiner als der des Vergleichspräparates. Die Verkleinerung betrifft hauptsächlich den Querdurchmesser*). — Am auffälligsten ist sie am Halsmarke, sie ist ferner, wenn wir die Altersdifferenz berücksichtigen, verhältnissmässig bedeutender bei Becker als bei Post. Schon die makroskopische Prüfung zeigt

*) Die Beschreibung Flesch's (l. c.) schildert das Halsmark Becker's als anscheinend auffällig platt; es muss dies nach den vergleichenden Messungen theilweise rectificirt werden, es erklärt sich diese Angabe wohl zum Theil aus der Verbreitung des Abstandes zwischen beiden Vorderhörnern der grauen Substanz, zum Theil aus der geringen Höhenentwickelung der letzteren bei Becker.

ferner, dass der Defect mehr den Markmantel, als die graue Substanz angeht; sie ergiebt ausserdem, dass die Verschmälerung der weissen Substanz hauptsächlich die Seitentheile reducirt, dass dagegen das zwischen beiden Vorderhörnern enthaltene Gebiet der Vorderstränge nur bei Post etwas kleiner, bei Becker dagegen sogar breiter erscheint, als an den normalen Präparaten. — An den tingirten Präparaten sind ferner Unterschiede in der Intensität der Färbung einzelner Stellen bemerkenswerth: an Carminpräparaten erscheint dunkler das mediale Gebiet der Hinterstränge der weissen Substanz, ferner ein Theil der Seitenstränge nach der Topographie die Region der Pyramidenseitenstrangbahnen. Eine Abbildung dieser Unterschiede nach dem einen der von uns benutzten Präparate (Becker) hat Flesch*) gegeben. Unsere Untersuchung hat uns nun aber gezeigt, dass auch am normalen, tingirten Präparat Unterschiede der Farbenintensität eintreten. Es scheint allerdings, wenigstens für die Region der Pyramidenbahn, dass der Contrast der in ungleicher Intensität tingirten Stellen an den pathologischen Präparaten ein grösserer sei, als an den normalen. Jedenfalls aber dürfte ohne Unterstützung durch die mikroskopische Untersuchung demselben nicht eine entscheidende Bedeutung für die Annahme eines pathologischen Verhaltens beigelegt werden. Hervouet's**) früher referirte Untersuchung hat dies ausreichend klargestellt. Was die Ursache der lebhafteren Färbung in den beiden erwähnten Gebieten angeht, so ist sie eine andere für die Goll'schen Stränge als für die Pyramidenbahngegend. In letzterer ist es die Menge der tingirten Substanz zwischen den Nerven, welche für die grössere Intensität der Färbung massgebend ist; in den Goll'schen Strängen die grosse Masse der sich färbenden Axencylinder. Aus der mikroskopischen Untersuchung werden wir den nöthigen Beweis für die Richtigkeit der Annahme erbringen, dass in unseren Präparaten die intensivere Färbung der Pyramidenbahngegend in der That auf einem relativen Uebermass an Zwischensubstanz (durch Mangel von Nervenfasern) beruht und demzufolge hier als Zeichen eines abnormen Verhaltens aufzufassen ist. Die Contour des Querschnittes zeigt noch eine Eigenthümlichkeit, welche auch Hervouet besprochen hat: es ist der Rand im Gebiete vor den Hinterhörnern nicht überall glatt gerundet, sondern, wie allerdings nur bei Loupenvergrösserung gut zu sehen ist, von seichten Einschnürungen eingeschnitten, so dass man an manchen Schnitten

*) l. c. S. 107.
**) S. oben S. 669.

eine papilläre Anordnung des Randes sieht. Da auch an dem Vergleichspräparate diese Zähnelung des Umfanges — allerdings nur einseitig — existirt, so könnte dieses Vorkommen an dem microcephalen Rückenmark unerwähnt bleiben. Indessen verdient es doch berücksichtigt zu werden; es ist die Zähnelung viel deutlicher an dem microcephalischen Präparat (allerdings auch hier nicht gleichseitig); es verdient jedenfalls weitere Untersuchung festzustellen, ob nicht die erst im Laufe der späteren Entwickelung eintretende Vermehrung der Fasern in der Pyramidenbahn die Einschnürungen ausglättet, ob also hier eine Eigenthmlichkeit des kindlichen Rückenmarkes, die bei Microcephalen gesteigert ist, vorliegt. Nach Hervouet*) sollen die Ein-

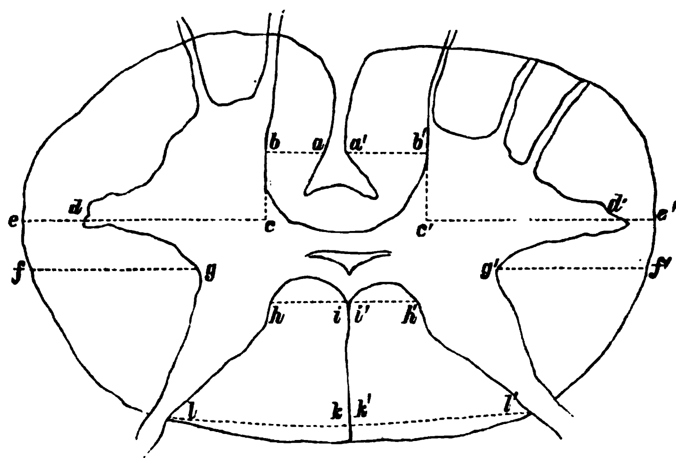


Fig. VII. ab. a'b' = Breite der Vorderstränge, von der Längsspalte bis zu den Vorderhörnern. cd. c'd, = Breite der grauen Substanz von den Vordersträngen bis zu den gemischten Seitenstrangbahnen. ed. e'd' = Breite der gemischten Seitenstrangbahnen. fg. f'g' = Breite der Pyramidenseitenstrangbahnen und Kleinhirnseitenstrangbahnen. hi. h'i' = Breite der Hinterstrangbahnen oben, von dem Sulcus post. bis zu den Hinterhörnern. kl, k'l' = Breite der Hinterstränge unten.

schnitte vom dritten Jahr an nicht mehr vorkommen; der Befund an unserem Vergleichpräparat zeigt aber, dass dieselben jedenfalls noch länger persistiren können, und müssen wir somit vorläufig die Ent-

*) l. c. S. 171.

Tabelle III. zur Fig. VII.

Messungen der Querdimensionen am Rückenmarke.

	links						rechts						
	Hinterstränge unten. kl	Hinterstränge oben. hi	Pyramidenseitenstrangbahnen und Kleinhirnseiten-strangbahnen. gf	Gemischte Seitenstrangbahnen. de	Breite der grauen Substanz-Vorderhörner und Seitenhörner. cd	Vorderstränge. ab	Vorderstränge. a'b'	Breite der grauen Substanz-Vorderhörner und Seitenhörner. c'd'	Gemischte Seitenstrangbahnen. d'e'	Pyramidenseitenstrangbahnen und Kleinhirnseitenstrangbahnen. g'f'	Hinterstränge oben. h'i'	Hinterstränge unten. k'l'	
1	46	17	43	23	39	17	12	45	19	44	17	44	Normal.
2	35	18	34	20	25	20	18	20	19	31	19	34	Becker.
3	33	17	32	14	40	15	14	36	15	30	17	31	Post.
1	46	21	45	24	41	16	13	45	27	51	20	34	Normal.
2	37	16	34	18	30	21	18	26	17	29	18	38	Becker.
3	36	16	35	20	38	14	12	40	13	34	18	34	Post.
1	46	23	50	23	41	17	15	44	22	47	23	47	Normal.
2	41	23	34	15	31	23	20	34	14	32	24	37	Becker.
3	38	16	34	12	43	13	12	40	15	37	18	36	Post.
1	47	20	50	26	43	18	15	44	23	45	23	47	Normal.
2	36	—	36	16	35	22	19	31	14	33	—	34	Becker.
3	37	18	36	13	40	13	13	49	15	37	18	34	Post.
1	49	22	49	23	42	18	15	40	23	46	19	55	Normal.
2	39	22	37	16	35	22	18	32	15	40	24	36	Becker.
3	32	18	34	13	41	15	14	45	12	35	17	34	Post.
1	48	22	52	24	41	15	14	40	22	45	21	55	Normal.
2	40	23	33	16	34	22	19	34	14	36	23	38	Becker.
3	35	19	34	16	43	13	13	41	17	33	16	36	Post.

scheidung darüber, ob nicht individuelle Verschiedenheiten massgebend sind, offen lassen.

Aus dem Besprochenen geht hervor, dass das Rückenmark der untersuchten Microcephalen durch makroskopische Untersuchung nachweisbare anomale Bestandtheile nicht aufweist; hingegen sind wesentliche quantitative Verschiedenheiten von uns festgestellt worden. Dieselben erhalten ihren Ausdruck am besten in den folgenden Tabellen, welche an der Hand zahlreicher micrometrischer Messungen für die einzelnen Regionen des Rückenmarksquerschnittes die gefundenen

Tabelle IV. zur Fig. VIII.

Messungen der Längendimensionen am Rückenmarke.

	ab Graue Substanz der Vorderhörner.		bc Weisse Substanz vor der Peripherie der Vorderhörner.		cd Weisse Substanz von der Commissur bis zur Peripherie.		fg Höhe der Commissuren	hi Hinterstränge	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts			
1	18	18	15	15	32	29	9	60	Normal.
2	17	16	23	23	43	43	6	63	Becker.
3	14	17	17	16	31	31	12	63	Post.
1	21	21	16	16	31	31	11	61	Normal.
2	18	18	21	21	42	42	5	60	Becker.
3	16	17	18	18	34	33	8	61	Post.
1	18	19	18	17	36	34	15	64	Normal.
2	17	19	23	24	42	42	6	59	Becker.
3	13	18	16	15	30	33	13	65	Post.
1	18	18	17	17	32	32	11	65	Normal.
2	18	18	24	24	43	43	4	—	Becker.
3	16	16	14	14	27	27	9	60	Post.
1	23	20	17	15	39	31	14	62	Normal.
2	20	15	20	23	43	43	8	63	Becker.
3	15	15	15	13	28	26	12	65	Post.
1	20	20	18	18	—	35	10	65	Normal.
2	18	17	22	21	—	43	4	63	Becker.
3	17	14	16	17	—	30	9	61	Post.

Differenzen fixiren. Dieselben beziehen sich auf möglichst gleichartige Schnite aus dem Halsmarke der drei untersuchten Präparate. Die beigefügten schematischen Figuren sollen die gemessenen Dimensionen veranschaulichen. Die Zahlen der Tabellen entsprechen den gezählten Theilstrichen der Mikrometerscala eines Seibert'schen Ocularmicrometers. Es bedarf kaum besonderer Erwähnung, dass stets mit denselben Vergrösserungen und bei gleicher Tubuslänge gearbeitet wurde. Die Umrechnung in die wirklichen Mikrometerwerthe in ($^1/_{1000}$ Mm.) habe ich unterlassen, zu können geglaubt, da es auf die absoluten Werthe nicht anzukommen schien. Tabelle III. (erläutert durch Fig. VII.) enthält die transversalen — Tabelle IV. (mit Fig. VIII.) die sagittalen Dimensionen, welche gemessen wurden.

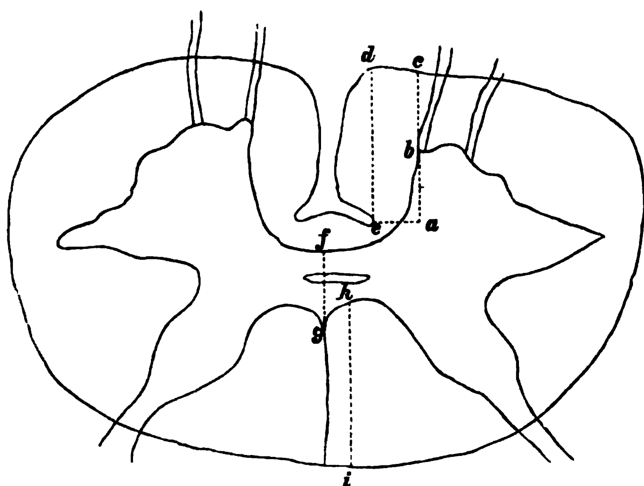


Fig. VIII. ab. Länge der Vorderhörner. bc. Länge der Vorderhörner bis zur Peripherie. ed. Vorderstränge von der Commissura anterior zum vorderen Umfange des Rückenmarkes. fg. Breite der Commissuren, durch die Mitte des Centralcanales gemessen. hi. Länge der Hinterstränge.

Die Analyse der vorstehenden Tabellen ergiebt im Speciellen für die einzelnen Regionen des Querschnittes folgendes:

Im Allgemeinen sind fast alle Dimensionen relativ klein am Rückenmarke der mikrocephalen Individuen. Annähernd gleich steht an den 3 Präparaten die sagittale Höhe der weissen Hintersäulen (hi), ferner die Höhe der Vorderhörner der grauen Substanz. Ein wesentliches Minus zeigen die Breite der Hinterstränge (kl) und der Seitenstränge (gf und ed). In auffälliger Weise ist noch bei Becker die Höhe der grauen Commissur (fg), sowie die Breite der Vorderhörner der grauen Substanz reducirt. Ein Ueberwiegen der Dimensionen des mikrocephalen Markes zeigt sich nur an einer Stelle in dem zwischen den Vorderhörnern der grauen Substanz enthaltenen Gebiete der Vorderstränge bei Becker; sowohl in der queren als der sagittalen Richtung sind dieselben grösser als bei Post, auch grösser als an dem Vergleichspräparat. Für die gesammte Configuration des Rückenmarkquerschnittes bei Becker resultirt daraus, dass die Hinterhörner ebenso wie bei Post einen weniger grossen Winkel einschliessen als am normalen Präparat, dass ferner bei Becker beide Vorderhörner weiter auseinander zu stehen scheinen als gewöhnlich.

Für die Beurtheilung dieser Differenzen ist es nöthig, den Alters-

unterschied der untersuchten Individuen ins Auge zu fassen. Becker ist etwa 3 Jahre älter als Post, etwa 2 Jahre älter als das zum Vergleiche benutzte Individuum. Sofern wir bei Becker mehrfach dieselben Dimensionen finden wie bei Post, ist dies noch nicht gleichwerthig; soweit ein Minus gegenüber den normalen Dimensionen vorliegt, ist dasselbe bei Becker verhältnissmässig bedeutender als bei Post. Anderseits kann das grössere Alter des Becker zur Erklärung der relativ bedeutenden Entwicklung der Vorderstränge, der wesentlich die eigenen Faserzüge des Rückenmarks enthaltenden Theile, herangezogen werden. Aus demselben Grunde kann es auch nicht befremden, wenn, entgegen der Verkümmerung der anderen Rückenmarkstheile, die genannte Region selbst die entsprechende des normalen Präparates übertrifft.

Unzweifelhaft geht aus den vorstehenden Ermittelungen hervor, dass in beiden Fällen von Mikrocephalie eine Hemmung im Wachsthum des Rückenmarkes vorliegt. Unzweifelhaft ist ferner, dass dieselbe im Wesentlichen dieselben Regionen — die Seiten- und Hinterstränge — betroffen hat. Da, wie wir den mikroskopischen Untersuchungen vorgreifend constatiren können, Residuen autochthoner pathologischer Veränderungen am Rükenmarke nicht vorliegen, so müssen diese Veränderungen als abhängig von der Erkrankung des Grosshirnes angesehen werden. Entsprechend der stärkeren Affection des Grosshirnes bei Becker ist bei letzterem die Wachsthumshemmung eine mächtigere. Ein Einwand, der sich hiergegen vielleicht auf Grund der starken Ausbildung der Vordersäulen bei Becker erheben liesse, dass nämlich vielleicht bei ihm die Vorderstrangbahn den Defect der Seitenstränge compensirt, ist leicht auf Grund des mikroskopischen Verhaltens zu entkräften: es lässt sich durch Zählung der Nervenfasern in den verkümmerten Gebieten das Minus in dem betroffenen Felde der Seitenstränge direct constatiren. Zudem spricht die geringe Entwickelung der Commissur direct gegen die Existenz einer starken Pyramidenvorderstrangbahn. Die Verkümmerung betrifft neben der weissen auch die graue Substanz, allerdings bei Post nur in sehr geringem Masse, merklich nur in den sagittalen Dimensionen der grauen Substanz, sehr stark hingegen bei Becker. Dieser Unterschied mag wohl davon herrühren, dass bei Post, wie der Vergleich der Gehirne und der Schädel zeigt, die Störung jedenfalls in einer späteren Lebensperiode eingetreten ist als bei Becker und auch nur eine geringere Ausdehnung gewonnen hat.

2. Mikroskopische Untersuchung.

Gehen wir nunmehr zu der eigentlichen mikroskopischen Untersuchung über, so haben wir in erster Linie ein rein negatives Ergebniss hinsichtlich der Existenz von Residuen etwaiger pathologischer entzündlicher oder degenerativer Vorgänge zu constatiren; es sind nirgends Herderkrankungen weder in der weissen noch in der grauen Substanz nachzuweisen. Das einzige, was ebenfalls in Betracht kommen könnte, das eigenthümliche Verhalten des Centralcanales, dessen Flesch in seiner Besprechung Beckers*) gedacht hat, sind wir nicht im Stande zu verwerthen, da uns kein genügendes Vergleichsmaterial vorliegt; selbst aber, wenn die stellenweise gefundene Anhäufung epithelialer Elemente in der Umgebung des Canales, ungleiche Weite desselben u. s. f. eine pathologische Deutung zu erfahren hätte, so musste der Schwerpunkt der Untersuchung doch in der Verfolgung der quantitativen Anomalien sowohl der weissen als der grauen Substanz liegen. Schon bei oberflächlicher Untersuchung, wobei wir ebenso wie bei den Messungen uns speciell auf die Untersuchung des Halstheiles beschränken werden, zeigen sich in den beiden pathologischen Präparaten am Querschnitte, mehrere Stellen, an welchen die Zahl der Nervenfasern eine auffällig geringe ist. Zwischen denselben findet sich die Stützsubstanz in sehr reicher Entwickelung, jedoch ohne jegliche Beimengung von neugebildetem Bindegewebe. Die oberflächliche Untersuchung zeigt ferner bei Becker an vielen Schnitten die Menge der Nervenzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz auffällig gering; an anderen Stellen allerdings finden sich solche reichlich genug entwickelt.

Zur Verfolgung dieser Ergebnisse der ersten Untersuchung schien es zweckmässig, dieselben in greifbarer Weise durch Zählungen zu fixiren; es wurden zu diesem Zweck in genau gleich grossen Feldern des Querschnittes, bei genau gleicher Vergrösserung der drei Präparate die Nervenfasern und Ganglienzellen ausgezählt. Die Ergebnisse der Zählungen sind in den nachfolgenden Tabellen zusammengestellt. Es beziehen sich die Zählungen der Nervenfasern auf je 5 Schnitte aus jedem der 3 Präparate: die Schnitte sind den Schnittserien und zwar jedesmal in ziemlich grossen Abständen von einander entnommen. Zählungen an anderen Schnitten mussten vorher die genügende Uebung verschaffen. Kaum bedarf es besonderer Betonung, dass die Differenzen in den Zählungsergebnissen an den 5 Schnitten aus jedem

*) l. c. S. 108.

der 3 Präparate zum Theil darauf beruhen, dass es practisch unmöglich ist, absolut genau identische Gebiete auszumitteln. Die Differenzen beider Seiten ein und desselben Schnittes zeigen hinlänglich die Unvollkommenheit der gewählten Methode zur quantitativen Präcisirung des normalen Verhaltens bestimmter Stellen. Est ist von besonderer Bedeutung für die Beurtheilung unserer Resultate, dass die Mittelzahlen im Ganzen gute Uebereinstimmung jeweils beider Seiten zeigen, dass insbesondere gerade an Orten, an welchen eine Differenz zu Ungunsten der pathologischen Objecte vorliegt, diese grösser ist, als der Unterschied zwischen den beiden Hälften der normalen Schnitte. Es erschien ferner geboten, nicht einfach die Summe der Nervenfasern auszuzählen, sondern eine Trennung der grossen, mittelgrossen und kleinen Faserquerschnitte zu statuiren. Allerdings wird hierbei ein neues Moment zur Erzeugung dissentirender Ergebnisse eingeführt. Eine Verschiebung des Präparates um Bruchtheile eines Millimeters könnte leicht eine Stelle auswählen lassen, die ein Plus oder Minus für eine der drei Fasergruppen zeigte; da ich ferner die Bezeichnungen „gross“ u. s. f. nur auf Grund der Taxation, nicht der Messung, jeder einzelnen Faser vornehmen konnte, so war ein gewisser Spielraum für die Einreihung der Fasern in eine oder die andere Gruppe gegeben, welchen nur die allmälig erlangte Uebung in der Schätzung verkleinert haben mag. Wenn die Unterschiede innerhalb der einzelnen Gruppen relativ grösser erscheinen als die Differenzen bei Vergleichung ihrer Summen, so ist dies sicher dieser Unvollkommenheit unserer Methode zuzuschreiben. Unterlassen durfte ich jene Scheidung gleichwohl nicht, weil es ja immerhin möglich war, dass in den pathologischen Objecten nicht ein Minus an Fasern, sondern nur ein Stehenbleiben derselben auf geringerer Grösse vorlag; bestimmend für die Berücksichtigung dieser Möglichkeit war die Erinnerung an Angaben Tartufferi's*) über die secundären Veränderungen im Gehirne nach Enucleation der Bulbi junger Thiere; nach den Angaben dieses Autors sind diese Veränderungen zweierlei Art: theils handelt es sich um Degeneration der direct mit dem geschädigten Organ zusammenhängenden Fasern, theils nur um einen Stillstand in der Entwicklung entfernter Gebiete, welcher sich darin manifestirt, dass sie verglichen mit den dem erhaltenen Bulbus zugehö-

*) Tartufferi, Studio comparativo del tratto ottico e dei corpori genicolati nell' uomo, nella scimia e ne mammiferi inferiori. Torino 1881. Citirt nach dem Referat Flesch's im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie. XII. 1881. S. 48.

rigen Zügen dünner erscheinen und sich weniger intensiv in Osmiumsäure bräunen. Da nach den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung des Schädels und des Gehirns in beiden Fällen etwaige Veränderungen im Rückenmark als secundär und abhängig von der Zerstörung ganz bestimmter Gehirngebiete angesehen werden mussten, so war die Möglichkeit analoger Verhältnisse in Betracht zu ziehen; es konnten an Stelle der grösseren Fasern kleinere zurückgeblieben sein, so dass zwar kein Ausfall in der Gesammtsumme, gleichwohl aber eine secundäre Affection des Rückenmarkes, beruhend auf einem Stillstand in der Entwickelung einzelner Fasern vorlag; es musste sonach versucht werden auch darüber durch die Zählung Aufschluss zu erlangen.

Tabelle V., welche die verwertheten Ziffern enthält, ermöglicht eine genaue Controle der folgenden auf sie gestützten kritischen Bemerkungen.

(Die hierher gehörige Tabelle siehe umseitig.)

Die erste Columne der nachstehenden Tabelle enthält die Ergebnisse der Zählungen in den Vordersträngen, an deren unmittelbar an die vordere Längsspalte grenzendem Theil. Das Ergebniss derselben lässt sich im Wesentlichen dahin präcisiren, dass in dem einen der beiden pathologischen Präparate (Becker) ein kleines Minus an Nervenfasern gegenüber den beiden anderen Präparaten besteht. Es betrifft das Minus hauptsächlich die kleinsten Fasern, während die grösseren Fasern in derselben Anzahl wie in den anderen Präparaten vorhanden sind. Es kann für dieses Minus eine zweifache Deutung versucht werden. Da Becker das älteste der untersuchten Individuen ist, so könnte man daran denken, dass mit dem zunehmenden Alter eine relative Verminderung der feinen Fasern statthabe (durch weitere Entwickelung derselben zu grossen) aber die Zählungen weisen aus, dass das Minus ein absolutes ist, dass also keine Mehrzahl der grossen Fasern auf gleichem Raume besteht.

Allenfalls könnte man denken, dass mit dem zunehmenden Alter die Menge der Zwischensubstanz wachse gleichzeitig mit der Umwandlung feiner in starke Fasern. Eine Controle darüber ist mir wegen Mangels des nöthigen Materiales — es müsste eine grössere Zahl von Präparaten aus verschiedenen Altersstufen untersucht werden — nicht möglich. Auch daran könnte man denken, dass die Differenz auf ein ungleiches Verhalten der Pyramidenvorderstrangbahn, deren Variationen ja bekannt sind, zurückgeführt werden könne, da gerade die Pyramidenbahn ein sehr bedeutendes Minus an den pathologischen Objecten zeigt. Dies fällt indessen weg, sobald wir die Verhältnisse der an die graue Substanz grenzenden Vorderstrangbündel betrachten,

Ta

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in den

	Vorderstränge neben der Längsspalte.						Vorderstränge in der Nähe der Vorderhörner.						Pyramidenseitenstränge.					
	Grosse		Mittelgrosse		Kleine		Grosse		Mittelgrosse		Kleine		Grosse		Mittelgrosse		Kleine	
	Nervenfasern.						Nervenfasern.						Nervenfasern.					
	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.
1	14	8	15	8	17	45	19	17	42	29	45	54	6	3	7	8	20	18
2	11	10	18	23	17	18	17	17	10	10	23	27	—	3	1	8	—	15
3	11	12	17	15	20	19	9	6	15	10	35	48	—	—	3	2	7	—
1	4	9	20	30	22	23	23	11	29	22	47	57	8	5	10	8	21	15
2	6	14	13	8	12	9	17	23	20	21	46	28	3	2	4	6	6	10
3	12	10	16	20	37	30	14	11	32	18	30	67	1	3	4	7	7	10
1	22	20	13	18	36	28	19	17	37	25	76	85	9	6	18	17	36	27
2	12	8	22	22	25	15	14	26	25	15	75	50	2	—	4	4	12	10
3	11	10	16	17	17	28	14	12	29	38	80	90	1	4	7	5	11	20
1	9	17	10	11	72	40	26	14	38	26	36	78	9	6	19	7	23	11
2	5	7	19	22	26	38	18	24	10	28	40	68	2	1	5	4	7	6
3	18	10	36	35	39	41	14	11	27	40	85	54	1	—	16	13	25	10
1	5	17	23	28	33	35	16	27	46	40	62	63	4	4	11	11	26	9
2	18	11	12	10	15	12	22	29	26	28	46	75	—	—	6	7	14	9
3	9	15	18	35	27	46	17	10	25	40	68	55	2	3	5	12	7	10

auch hier, wo Pyramidenfasern nicht in Betracht kommen, besteht für Becker ein beträchtliches, für Post ein geringes Minus an Fasern, bei Becker vorwiegend für die feineren. Da bei Becker auch die graue Substanz der Vorderhörner zurücksteht, so dürfte die Annahme, dass das Minus auf einem Defect an eigenen Fasern des Rückenmarkes zurückzuführen sei, gegenüber den rein hypothetischen und gekünstelten anderweiten Möglichkeiten den Vorzug verdienen.

Tabelle VI. und VII. sind bestimmt, das hier Besprochene durch die berechneten Mittelwerthe für die beiden untersuchten Gebiete der Vorderstränge zu illustriren. Die aus ihnen hervorgehende Ungleichheit der Faserzahl an den betheiligten Stellen ist vermuthlich auf die stärkere Ausbildung der Zwischensubstanz in den an die Oberfläche grenzenden Theilen zurückzuführen.

Die Region der Pyramidenseitenstrangbahn, deren Fasern in der dritten Columne der Tabelle V. gezählt sind, enthielt schon in dem normalen Rückenmarke relativ weniger Fasern als andere Regionen auf

belle V.

einzelnen Abschnitten der weissen Substanz des Rückenmarks.

Goll'sche Stränge.						Keilstränge.						Kleinhirnseitenstränge.						
Grosse		Mittelgrosse		Kleine		Grosse		Mittelgrosse		Kleine		Grosse		Mittelgrosse		Kleine		
Nervenfasern.						Nervenfasern.						Nervenfasern.						
l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	
9	3	92	110	63	57	38	20	52	35	48	47	20	28	26	35	44	37	Normal.
—	—	27	15	83	135	28	17	51	45	18	31	50	31	41	43	11	30	Becker.
—	—	22	20	32	90	18	20	39	50	46	42	40	31	33	43	7	30	Post.
4	3	30	46	125	119	18	9	39	25	31	45	21	18	40	25	45	26	Normal.
—	1	12	9	83	99	22	19	37	40	29	43	20	18	31	44	28	50	Becker.
—	—	25	5	33	98	5	—	57	74	37	35	13	19	39	35	45	40	Post.
4	21	25	72	30	64	21	31	50	50	45	25	38	52	51	39	61	29	Normal.
—	10	65	85	115	78	32	17	31	54	47	39	36	29	53	28	29	39	Becker.
8	3	90	76	52	69	47	50	59	46	22	45	47	25	40	70	49	41	Post.
—	1	17	8	109	124	18	17	40	38	61	59	28	15	49	30	35	25	Normal.
—	—	6	19	93	90	22	17	28	37	26	46	17	23	47	30	20	12	Becker.
—	—	50	45	74	55	30	28	60	40	25	30	39	28	34	45	41	47	Post.
10	26	90	57	60	40	21	18	42	61	25	25	29	24	27	30	30	26	Normal.
13	10	70	70	61	68	37	46	48	42	46	43	41	26	50	43	23	30	Becker.
—	—	60	40	78	64	30	27	35	45	25	32	41	68	38	38	7	5	Post.

demselben Raum. Wie ausserdem oben bereits bei Besprechung der Untersuchungen Hervouet's erwähnt wurde, ist deren Ausbildung in den ersten Lebensjahren noch nicht abgeschlossen. Um so wichtiger ist es, zu constatiren, dass gerade bei dem ältesten der untersuchten Kinder, allerdings dem hochgradigst microcephalen Individuum, die geringsten Werthe ermittelt sind. Das Minus betrifft alle Fasergruppen; es ist in beiden Fällen von Mikrocephalie bedeutend, bei Becker etwas stärker. Bemerkenswerth ist die grosse Asymmetrie des normalen Präparates selbst, aber bei zu Grunde legen der die kleinere Faserzahl aufweisenden Seite des letzteren ist bei Becker die Zahl der Nervenfasern auf die Hälfte reducirt.

Tabelle VIII. enthält auch hier wieder die Mittelwerthe.

Die vierte Columne der Tabelle V. und Tabelle IX. enthalten die Zahlenergebnisse, welche bezüglich der Goll'schen Stränge erhalten wurden. In beiden pathologischen Präparaten liegt ein geringes

jedoch merkliches Minus an Fasern vor, welches vor Allem auf eine geringere Zahl grosser und mittlerer Fasern zurückzuführen ist.

Tabelle VI.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in dem medialen Theile der Vorderstränge der weissen Substanz des Rückenmarkes.

Vorderstränge neben der Längsspalte.

Mittel aus fünf Zählungen.	Normal		Becker		Post	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Grosse Nervenfasern	10,8	14,2	10,4	10,0	14,2	11,4
Mittelgrosse Nervenfasern	16,2	19,0	18,8	17,0	20,6	24,4
Kleine Nervenfasern	36,0	34,2	19,0	18,4	28,0	32,6
Mittlere Summe	63,0	67,4	48,2	45,2	60,8	68,4

Tabelle VII.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in dem lateralen Theiel der Vorderstränge der weissen Substanz.

Vorderstränge in der Nähe der Vorderhörner.

Mittel aus fünf Zählungen.	Normal		Becker		Post	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Grosse Nervenfasern	20,6	17,2	17,6	23,8	15,6	10,0
Mittelgrosse Nervenfasern	38,4	28,4	18,2	20,4	25,6	29,2
Kleine Nervenfasern	63,2	67,4	46,0	49,6	69,6	62,8
Mittlere Summe	122,2	113,0	81,8	93,8	108,8	102,0

Tabelle VIII.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in der Region der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Pyramidenstränge.

Mittel aus fünf Zählungen.	Normal		Becker		Post	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Grosse Nervenfasern	7,2	4,8	1,4	1,2	1,0	2,0
Mittelgrosse Nervenfasern	13,0	8,2	4,0	5,8	7,0	7,8
Kleine Nervenfasern	25,2	16,0	7,8	10,0	11,4	10,0
Mittlere Summe	45,4	29,0	13,2	17,0	19,4	19,8

Tabelle IX.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in den Goll'schen Strängen.

Goll'sche Stränge.

Mittel aus fünf Zählungen.	Normal		Becker		Post	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Grosse Nervenfasern	5,4	10,8	2,6	4,2	1,6	0,6
Mittelgrosse Nervenfasern	62,8	58,6	36,0	39,6	49,4	37,2
Kleine Nervenfasern	87,4	80,8	87,0	94,0	73,8	75,2
Mittlere Summe	155,6	150,2	125,6	137,8	124,8	113,0

Die 5. Columne der Tabelle V. und die X. Tabelle beziehen sich auf die Keilstränge. Wesentliche Differenzen sind hier nicht gefunden.

Tabelle X.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in den Keilsträngen.

Keilstränge.

Mittel aus fünf Zählungen.	Normal		Becker		Post	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Grosse Nervenfasern	23,2	19,0	28,2	23,2	26,0	25,0
Mittelgrosse Nervenfasern	42,6	41,8	39,0	32,6	50,0	51,0
Kleine Nervenfasern	42,0	40,2	33,2	40,4	31,0	36,8
Mittlere Summe	107,8	101,0	100,4	103,2	107,0	112,8

Die letzte Columne der Tabelle V. und die XI. Tabelle zeigen endlich, dass die Kleinhirnseitenstränge bedeutende Unterschiede nicht aufweisen; etwas kleiner als am Normalpräparat ist hier die Faserzahl bei Becker, etwas grösser bei Post; erwähnt werden muss letzteres, weil einerseits dies Präparat dem jüngsten der Individuen angehört, weil anderseits thatsächlich das Kleinhirn des Post, wie schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnt wurde, etwas gross erscheint.

Aus den vorstehenden Zählungen geht hervor, dass die weisse Substanz des Rückenmarkes bei den Mikrocephalen in mehreren Gebieten eine relative Verkümmerung aufweist. Schwieriger ist es, auch für die graue Substanz denselben Nachweis zu erbringen. Nach mehreren vergeblichen Versuchen entschlossen wir uns zu dem folgenden

Verfahren. In einer Anzahl von Schnitten aus annähernd gleichen Abständen wurden sämmtliche Ganglienzellen der Vorderhörner der grauen Substanz gezählt und aus diesen Zählungen der Mittelwerth gezogen. Differenzen, wie sie der Vergleich einzelner Schnitte ergeben konnte, sei es wegen ungleicher Zahl der Nervenzellen in den segmentalen Abschnitten des Rückenmarkes, sei es aus zufälligen Ursachen (etwa wegen des unvermeidlichen Mitzählens der Bruchstücke von Nervenzellen, welche zum grösseren Theil in den benachbarten Schnitten enthalten sind) mussten so weniger auffällig werden. Es wäre wünschenswerth gewesen, diese Zählungen auch auf die einzelnen Gruppen der Nervenzellen zu specialisiren. Die Schwierigkeit, gut abzugrenzen, dann die Unvollkommenheit vieler Präparate liess indessen davon ebenso wie von der Ausdehnung des Zählungsverfahren auf die Hinterhörner absehen. Eine Uebersicht der Ergebnisse dieses Theiles der Arbeit zeigt Tabelle XII.

Tabelle XI.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in der Region der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Kleinhirnseitenstränge.

Mittel von fünf Zählungen.	Normal		Becker		Post	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Grosse Nervenfasern	27,2	27,4	25,4	32,8	36,0	34,2
Mittelgrosse Nervenfasern	38,6	31,8	37,6	44,4	36,8	46,2
Kleine Nervenfasern	43,0	28,6	32,2	22,2	29,8	32,6
Mittlere Summe	108,8	87,8	95,2	99,4	102,6	113,0

Die vorstehende Tabelle ergiebt den Nachweis, dass bei dem einen Microcephalen, Becker, ein nicht unerhebliches Minus an Nervenzellen besteht. Diese Thatsache, auf welche übrigens Flesch*) bereits hingewiesen hat, kommt allerdings nur theilweise zum Ausdruck, da die Vorder- und die Seitenhörner zusammengezogen sind; der Defect betrifft aber fast nur die ersteren und zwar diese anscheinend wesentlich in den medialen Zellgruppen; noch besser würde also die Differenz hervortreten, wenn nur sie gezählt wären. Noch eine andere Thatsache ist übrigens der Tabelle zu entnehmen: ziehen wir das Mittel statt aus allen Zählungen nur aus einem Theile

*) Flesch l. c.

derselben, nämlich nach Abzug jeweils der grössten und der kleinsten Zahlen, so verschwindet die Differenz nahezu; sie beruht also wesentlich auf einer grossen Verminderung der Zellenzahl an einzelnen Stellen, nicht auf einer gleichmässigen Verminderung in der gesammten Ausdehnung des Rückenmarkes. Dies stimmt mit der Beobachtung überein, dass an manchen Schnitten die Zellen der Vorderhörner fast ganz zu fehlen scheinen, während an anderen unzweifelhaft ein wesentliches Minus nicht besteht.

Tabelle XII.

Uebersicht über die Zählungen der Nervenzellen in den Vorder- und Seitenhörnern der grauen Substanz.

	Normal		Becker		Post	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Zählung der Ganglienzellen, der Vorderhörner und Seitenhörner	69	70	39	28	79	65
	82	77	58	51	58	65
	70	85	75	61	73	87
	48	56	77	78	74	65
	90	75	79	75	89	88
	57	66	68	82	44	61
	61	89	45	22	51	50
	90	90	56	63	99	77
	48	42	62	46	77	80
	75	83	43	53	87	94
Mittel aus 20 Zählungen	70,65		58,05		72,25	
Mittel nach Ausschluss der Maximal- und Minimalzahlen	68,07		67,10		72,2	

V. Ergebnisse.

Stellen wir nunmehr zunächst unsere Untersuchungen zusammen, so können wir folgende Ergebnisse verzeichnen:

1. In den beiden untersuchten Fällen von Microcephalie besteht eine Verkümmerung des Rückenmarkes „Micromyelie".

2. Locale Erkrankungen als Ursache der Micromyelie der Microcephalen sind nicht nachzuweisen.

3. Die Verkümmerung des Rückenmarkes betrifft in

erster Linie dessen weisse Substanz und zwar hier vor allem die Pyramiden- und Goll'schen Stränge, ausserdem die Vorderstränge, sowie bei dem stärker betroffenen Präparat auch die Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn; die Keilstrangregion ist anscheinend nicht afficirt.

4. In dem einem höheren Grade der Microcephalie entstammenden Präparate ist auch die graue Substanz durch Verminderung der Zahl der Nervenzellen afficirt.

Für die Annahme eines degenerativen Processes als Ursache der Micromyelie haben wir somit keinen Anhalt gewonnen. Eher könnte sogar die Annahme, dass es sich um ein Ausbleiben von normaler Weise zu erwartenden Nervenfasern, um eine Agenesie handele, unterstützt erscheinen.

In erster Linie sind diejenigen Theile des Rückenmarkquerschnittes betroffen, welche die mit dem Grosshirne in nächster Beziehung stehenden Bahnen enthalten, auch hier aber ist ein Theil der Fasern vorhanden; das Minus beruht daher wesentlich auf dem Ausbleiben der später auftretenden Fasern. Allzu grosses Gewicht kann dieser Erwägung indessen nicht beigelegt werden. Bei Becker ist die Verkümmerung des Gehirnes eine derartige, dass das Vorhandensein von letzterem abhängiger functionirender Fasern kaum anzunehmen ist.

Die vorhandenen Fasern sind daher wohl überhaupt nicht von dem Grosshirn, sondern von weiter abwärts gelegenen Gebieten abzuleiten. Nur solche könnten in dem betreffenden Gebiete nach Schwund des cerebralen Antheiles noch persistiren. Dass ferner ein Theil der Fasern auf einer unvollkommenen Entwickelungsstufe stehen geblieben sei (in den Beobachtungen Tartufferi's — vergl. o. — zu parallelisirender Weise) ist aus den Ergebnissen der Untersuchung nicht zu entnehmen. Ueberall sind alle Faserncategorien in ganz gleichem Grade betroffen. Jedenfalls ist durch unsere Untersuchung sichergestellt, dass der Micromyelie der Microcephalen eine secundäre Bedeutung zukommt, insofern dieselbe auf einer von einer Störung in der Ausbildung gewisser Hirntheile direct abhängigen Bildungshemmung, nicht auf einem autochthonen pathologischen Process beruht. Wie aus der anatomischen Untersuchung der Gehirne der von uns besprochenen Individuen hervorgeht, ist das ursächliche Moment eine locale Erkrankung des Grosshirns; diese kann in den einzelnen Fällen sehr verschiedener Art sein. Für das Rückenmark hat sie jedoch von der Oertlichkeit abhängigen, nur anscheinend einen im Ganzen gleichartigen, graduell verschiedenen

Effect, nämlich die unvollkommene Bildung gewisser Nervenbahnen, in besonders hochgradigen Fällen auch gewisser Nervenzellgruppen.

Die weitere Verwerthung unserer Ergebnisse wird erst dann in ihrer ganzen Ausdehnung möglich sein, wenn auch das verlängerte Mark und namentlich die innere Kapsel der mikroskopischen Untersuchung unterzogen sind. Eine solche wird vorgenommen werden. In Erwartung derselben mag es gestattet sein, hier nur in kurzen Sätzen die schon jetzt erhaltenen Schlüsse zu ziehen; von einer literarischen Begründung darf wohl im Hinblick auf die später jedenfalls nöthige weitere Ausführung abgesehen werden; allerdings werden wir uns auch streng auf diejenigen Folgerungen einzuschränken haben, welche aus den vorstehenden Untersuchungsergebnissen eine unmittelbare Stütze finden.

1. Die Ausbildung der Nervenfasern in der den Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechenden Region des Rückenmarkes bei Individuen, welche in früheren Entwickelungsperioden eine schwere Störung in der Bildung des Grosshirnes erfahren haben, ist eine mangelhafte. Die Entstehung jener Fasern ist sonach von der normalen Ausbildung gewisser Grosshirntheile direct abhängig.

2. In der Region der Pyramidenseitenstrangbahnen mikrocephaler Individuen ist eine Anzahl von Nervenfasern noch bei den höchsten Graden der Missbildung vorhanden. Es enthält somit diese Region Fasern, welche von abwärts vom Grosshirn gelegenen Centraltheilen abhängig sind.

3. Neben den Pyramidenseitenstrangbahnen sind auch die Goll-schen Stränge von der normalen Entwickelung des Grosshirnes abhängig.

4. Die Grundbündel der Vorderstränge erscheinen bei microcephalen Individuen etwas reducirt gegenüber der Norm hinsichtlich der Zahl der auf denselben Querschnitt fallenden Nervenfasern; dagegen wachsen dieselben auch bei hochgradigen Microcephalen (Becker, siehe oben) weiter, die Abhängigkeit ihrer Entwickelung vom Grosshirne ist mithin wahrscheinlich nur eine indirecte, sicher eine weniger absolute als bei den Pyramiden und Goll'schen Strängen.

5) Die Ausbildung von Nervenzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Rückenmarkes ist bei hochgradig microcephalen Individuen eine verminderte; eine frühzeitige Störung des Gehirnwachsthums vermag sonach dieselbe zu hemmen. Es steht sonach auch die Ausbildung der grauen Substanz des Rückenmarkes unter dem Einflusse der normalen Entwickelung der vorderen Abschnitte des Medullarrohres.

Ich schliesse meine Arbeit mit dem aufrichtigsten Dank gegen meinen hochverehrtesten Lehrer, Herrn Dr. Flesch, Professor der Anatomie an der Thierarzneischule zu Bern, für alle seine Bemühungen und seine stetige Unterstützung, sowie auch für die freundliche Ueberlassung des nothwendigen Materiales aus seinem Institut.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. IX.)

Fig. 1. Querschnitt des Rückenmarkes eines normalen, ca. 7 Jahre alten Kindes im Gebiete der Halsanschwellung. 8 mal vergrössert.

Fig. 2. Entsprechender Querschnitt aus dem Rückenmarke des Microcephalen Post. 8 mal vergrössert.

Fig. 3. Entsprechender Querschnitt aus dem Rückenmarke des Microcephalen Becker 8 mal vergrössert.

Fig. 4. Querschnitt aus dem oberen Theile des Halsmarkes des Microcephalen Becker zur Demonstration des fast gänzlichen Fehlens der Nervenzellen in der Gegend der medialen Zellengruppe der grauen Vorderhörner. kl. s. Kleinhirnseitenstrangbahn. py. s. Pyramidenseitenstrangbahn. c. l. Seitenhorn. v. h. l. Laterale Zellengruppe des Vorderhornes. Vergrösserung ca. 8 : 1.

Fig. 5. Zeichnungen aus Querschnitten der Vorderstränge (obere horizontale Reihe) der Pyramidenseitenstränge (mittlere horizontale Reihe), und der Goll'schen Stränge (untere horizontale Reihe) aus dem Rückenmarke des normalen Kindes. (b. mittlere verticale Columne) des Microcephalen Becker, (a. linke Columne) und des Microcephalen Post (c. rechte Columne). Die Zeichnungen enthalten, durch Aufnahme mittelst der Abbe'schen Camera lucida unter möglichst genau gleichen Bedingungen — Vergrösserung, Tubuslänge, Abstand der Camera von dem Papier u. s. f. — vergleichbare Flächen der einzelnen Regionen; sie enthalten also eine bildliche Wiedergabe der Ergebnisse unserer Zählungen (s. o. Tabelle III.).

Die Figuren 1—3 sind von Herrn Kiener, die Holzschnitte Figuren V. und VI. von Herrn Stettler, Schülern der Kunstschule zu Bern, Fig. 4 und die Holzschnitte Fig. I.—IV. von Herrn Rabus, Zeichner der anatomischen Anstalt zu Würzburg gezeichnet.

Zusatz zu der vorstehenden Arbeit.

Von

Prof. Dr. **Max Flesch** in Bern.

Die Untersuchungen der Verfasserin des auf den letzten Blättern abgedruckten Aufsatzes waren in der vorliegenden Form abgeschlossen

im August 1884, so dass es möglich war, deren wesentlichste Resultate gelegentlich der Magdeburger Naturforscherversammlung kurz mitzutheilen und im Tageblatt derselben zu publiciren. Persönliche Verhältnisse der Verfasserin haben die Drucklegung verzögert; inzwischen ist dieselbe gestorben, nahe ihrem Ziele, der Ablegung der in Russland vorgeschriebenen Examina, nachdem sie während der Studienzeit unter schweren Leiden, die ein Herzfehler bedingte, mit seltener Ausdauer und Selbstüberwindung vorgeschritten war. Einen kurzen Anhang zu deren Arbeit macht der mir inzwischen durch die Güte des Verfassers zugegangene Aufsatz von Allen Starr: „The sensory tract in the central nervous system (Journal of nervous and mental disease, Vol. XI., No. 3., July 1884) nöthig. Starr's Mittheilungen beziehen sich zum Theil auf ein mikrocephales Kind von 7 Tagen mit vollständigem Mangel des Vorderhirnes, theilweiser Verkümmerung des Zwischenhirnes. Soweit die mikroskopische Untersuchung die Medulla oblongata betrifft, wird dieselbe erst in der Fortsetzung der Bearbeitung unserer Mikrocephalen-Gehirne zu discutiren sein. Hier ist dagegen aus Starr's Angaben zu erwähnen, dass in dem Halsmarke im Niveau des I. Cervical-Nerven die Hinterseitenstränge fehlten, dass die Vorderhörner der grauen Substanz klein waren, aber normale Verhältnisse ihrer Zellen aufwiesen, dass endlich die Hinterstränge sowie die dorsalen Theile der grauen Substanz normal befunden wurden. Die vordere Pyramidenkreuzung, die Pyramiden des verlängerten Markes und die Längsfasern der Crura cerebri wurden vermisst; dagegen fand sich, allerdings in reducirtem Massstab, die hintere Pyramidenkreuzung. Die Ergebnisse der Untersuchung Starr's können nicht ohne weiteres mit jenen der vorstehenden verglichen werden. Abgesehen von dem Mangel der postembryonal entstehenden Fasern, welchen eine nicht untergeordnete Bedeutung zukommt, verwehrt der viel höhere Grad des Defectes in dem Starrschen Fall einen directen Vergleich mit den beiden unserigen, von welchen selbst der schwerer betroffene noch ein im Wesentlichen intactes Zwischenhirn zu besitzen schien. Ob eine Vervollständigung der Untersuchung nach derselben Methode der vergleichenden Zählung, deren mühsame Durchführung Frau Steinlechner mit so grosser Energie übernommen hat, nicht vielleicht die Resultate Starr's den unserigen genähert, ob sie nicht vielleicht ebenfalls Defecte in den Vorderhörnern der grauen Substanz und in den Hintersträngen nachgewiesen hätte, muss dahingestellt bleiben. Wenn ferner die Abwesenheit der Pyramidenbahnen wirklich eine vollständige war, — es besteht kein Grund, nach der enormen Deformation des repro-

ducirten Rückenmarksquerschnittes dies abzulehnen — so lässt dies den Schluss zu, dass ein cerebraler Ursprung für die in unseren Fällen erhaltenen Theile der Pyramidenbahn gerade in den bei Starr's Object fehlenden, dort erhaltenen Hirntheilen bestanden haben könnte. In der vorstehenden Abhandlung ist die Frage offen geblieben, ob und wo ein solches Centrum existire. Soweit im Uebrigen die Resultate mit jenen Starr's sich nicht decken — also bezüglich des Nachweises von Defecten in den Hintersträngen und an den Vorderhörnern der grauen Substanz — dürfte vielleicht eine Nachprüfung eher zu Gunsten der positiven Ermittelungen in der Steinlechner-schen Arbeit ausfallen.

Bern, den 26. Mai 1886.

XXVIII.

Zur Frage über die combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Von

Privatdocent Dr. **A. Erlicki** und Dr. **J. Rybalkin**
in St. Petersburg.



Am 16. April 1884 wurde ein 18jähriges Mädchen, J. N., Zögling des Findelhauses, bisher mit bäuerlicher Arbeit auf dem Lande beschäftigt, in's Marienhospital aufgenommen, an Durchfall und Störung des Gehens leidend.

Nach Ueberführung der Patientin in die Nervenabtheilung, am 1. Mai desselben Jahres, wurde Folgendes constatirt:

Im Juni 1883 wurde Patientin, die bis dahin an keinen schweren Erkrankungen gelitten hatte, nach einer Erkältung während der Feldarbeiten von Fieber befallen, in Begleitung eines Ausschlags auf der Brust, den sie nicht näher beschreiben konnte. Bald nach Auftreten dieser Erscheinungen, die im Ganzen zwei Tage lang dauerten, begann sie eine Störung und Unsicherheit des Ganges zu spüren. Im Juli konnte Patientin schon im Dunkeln nicht mehr gehen, sie fiel zuweilen um, und zugleich stellte sich eine Bewegungsstörung an den Händen ein, sowohl bei gröberen, als auch feineren Arbeiten: sie konnte ihre Zöpfe nicht einflechten, eine Stricknadel nicht halten etc.

Seit December 1883 begann Patientin an Durchfall zu leiden, der bis jetzt fortdauert, zuweilen auch an Leibschmerzen und Gargouillement. Seitdem hatte sie keine Veränderungen in ihrer Krankheit bemerkt. Niemals waren Schwindelanfälle, Diplopie, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl oder Ameisenlaufen aufgetreten. Die Menstruation hatte sich im 16. Jahre eingestellt und war ungleichmässig, sowohl ihrer Quantität als auch Eintrittszeit nach; das letzte Mal war sie im Januar 1884 menstruirt, und seitdem nicht mehr.

Ueber ihre Verwandten konnte Patientin, als Findling, nichts angeben.

Status praesens: Patientin ist blond, mittlerer Statur, klein von Wuchs. Die Schleimhäute sind etwas anämisch. Muskel- und Knochensystem regelrecht entwickelt, die Wirbelsäule ohne Verkrümmungen.

Mit geöffneten Augen schwankt Patientin ein wenig und balancirt, um sich aufrecht zu halten; mit geschlossenen Augen kann sie gar nicht stehen, sondern fällt um. Wenn sie ohne Unterstützung geht, stellt sie die Füsse weit auseinander, taumelt, schreitet nach vorn und auswärts, stösst mit den Fersen an die Diele, schwankt mit dem Körper und blickt beständig nach unten.

Auch in horizontaler Lage werden Bewegungen der Beine, als Aufheben derselben in die Höhe, bestimmte Lageveränderungen, Kreisbeschreibungen äusserst ungenau ausgeführt. Bei feineren Bewegungen ist auch an den Oberextremitäten Coordinationsstörung wahrnehmbar: Patientin kann ihr Kleid nicht zuknöpfen, nicht nähen etc. Wenn sie in horizontaler Lage den Fuss oder die ausgestreckte Hand aufhebt, so können dieselben nicht einige Zeit ruhig gehalten werden, sondern führen beständig Bewegungen in verschiedener Richtung aus. Die beschriebenen Störungen sind anscheinend an beiden Körperhälften gleichmässig ausgeprägt.

Die Muskelkraft ist sowohl an den oberen, als auch unteren Extremitäten vollständig erhalten. Die Kraft der Handbeuger ist, an Burq's Dynamometer gemessen, rechts 25 Kgrm., links 24 Kgrm. gleich.

Die passive Motilität ist unbehindert. Das Tastgefühl (mit einem Haarpinsel untersucht), der Temperatur-, Drucksinn und die elektrocutane Sensibilität weisen keine wahrnehmbaren Veränderungen auf. Das Schmerzgefühl ist ebenfalls erhalten und die Leitung desselben nicht verlangsamt. Druck und Percussion des Schädels und der Wirbelsäule sind schmerzlos.

Das Muskelgefühl ist an den unteren Extremitäten vollständig aufgehoben, an den oberen stark herabgesetzt. Bei geschlossenen Augen ist Patientin nicht im Stande mit ihrer Hand ihren Fuss zu finden, wenn derselbe passiv abducirt oder in die Höhe gehoben ist; sie kann nicht an einer Hand die Stellung wiedergeben, in welche die andere passiv gebracht ist, und greift in sehr unsicherer Weise nach einer ihr vorgehaltenen Uhr.

Sehnenreflexe (am M. quadriceps, tendo Achillis, M. triceps brachii) sowohl, als Fussphänomen fehlen. Hautreflexe werden durch Kitzeln und Stiche ausgelöst. Die Function des Detrusor und Sphincter vesicae und ani ist ungestört. Nur beim Auftreten des Durchfalls war Patientin genöthigt den Drang zur Defäcation ungesäumt zu befriedigen.

An den Sinnesorganen sind keine Veränderungen wahrnehmbar.

Beide Pupillen sind mässig erweitert, reagiren auf Licht und Convergenz in normaler Weise; die linke ist weiter als die rechte. Augenmuskellähmungen und Diplopie sind nicht vorhanden. Nystagmus lässt sich bei der sorgfältigsten Untersuchung nicht constatiren. Die Sehkraft ist normal, und am Augenhintergrunde sind keine Abweichungen wahrzunehmen.

An der Zunge sind beim Herausstrecken derselben fibrilläre Zuckungen bemerkbar.

Trophische Störungen sind nicht vorhanden, abgesehen von angeborener Pigmentation des rechten Ober- und Unterschenkels. Die Sprache ist unverändert, Gedächtniss und Intelligenz ungeschwächt.

Die elektrische Untersuchung der Nervenstämme und Muskeln mit dem faradischen und galvanischen Strom liess nichts Abnormes erkennen.

Der Leib ist etwas gedunsen, aber nicht gespannt, ergiebt bei der Percussion einen deutlichen tympanischen Ton links und dumpfen rechts in der Regio ileo-coecalis. Druck in dieser Gegend ergiebt Gargouillement. Temperatur 37° C., Puls 78, mittlerer Stärke und Spannung. Der Harn enthält kein Eiweiss. Patientin hat am Morgen bis fünf Mal flüssigen Stuhlgang.

Während der ganzen Beobachtungszeit im Krankenhause, im Laufe von 11 Monaten, waren keine besonderen Veränderungen seitens des Nervensystems aufgetreten; die Behandlung bestand in Galvanisation der Wirbelsäule, Wannen von 26° R., Regendouchen und Verabreichung von Argentum nitr.

Ende Mai begann Patientin über Kältegefühl in den Füssen zu klagen. Im October wurde Schmerz an den Dornfortsätzen der Brustwirbel und in den Muskeln zwischen den Schulterblättern notirt, der sowohl spontan auftrat, als auch bei Druck in genannter Gegend; dieser Schmerz verschwand bald. Zugleich nahm das Schwanken beim Stehen zu. Patientin konnte schon bis zu ihrem Tode nicht mehr ohne Stock herumgehen, nicht nur in Folge zunehmender Ataxie der Unterextremitäten, sondern auch geringer Schwäche derselben.

Die grobe Muskelkraft der Unterextremitäten war etwas herabgesetzt. Alle anderen Symptome — Hautsensibilität, Muskelgefühl, Verhalten der Pupillen etc. unverändert.

Auch fernerhin traten seitens des Nervensystems bis zum Tode keine Veränderungen auf. Die Erscheinungen seitens des Dickdarms liessen trotz beständiger und mannigfaltiger Heilversuche nicht nach. Patientin musste täglich zwischen 3—6 Uhr Morgens zum Stuhlgang aufstehen, und letzterer wiederholte sich nicht weniger als vier Mal nacheinander. Die Beschaffenheit der Excremente war fast immer die nämliche: normale Färbung, breiartige oder flüssige Consistenz und zuweilen eine geringe Quantität Schleim.

Ende October stellten sich nächtliche Schweisse und geringe abendliche Temperaturerhöhungen ein. Ende November konnte man bereits leichte Veränderungen des Percussionsschalls und der Athemgeräusche an beiden Lungenspitzen constatiren, besonders an der rechten.

Im Laufe des Decembers wurden Herabsetzung der allgemeinen Ernährung, Gewichtsabnahme und deutlichere Veränderungen an den Lungenspitzen bemerkt.

Ende Januar verschwand der typische Charakter der Excremente, es stellten sich spontane Leibschmerzen ein, auch Druck in der Fossa ileo-coecalis war schmerzhaft; Durst, belegte Zunge, im Harn eine bedeutende Menge Eiweiss, allgemeines Unwohlsein; die abendliche Temperatur stieg bis auf 38,2 Grad.

Seit den ersten Tagen des Februars gesellten sich zum Durchfall Uebel-

keit und Erbrechen, die sofort nach Nahrungsaufnahme eintraten, Trockenheit der Zunge und Appetitverlust.

Am 10. Februar. Temperatur am Morgen 39,8°; Puls 112. Erbrechen 4—5 Mal. Incontinentia alvi. Harnretention. Abendtemperatur 39,6°.

Am 11. Temperatur 38.2°, Puls 104, klein und weich. Erbrechen ein Mal. Uebelkeit dauert fort. Die Milz ist nicht vergrössert. Zwei Mal unwillkürliche Stuhlentleerung. Harnretention dauert fort. Abends Temperatur 39,6.

Am 12. Temperatur 35,5°, Puls 90, kaum fühlbar. Uebelkeit und Erbrechen dauern fort. Die Pupillen reagiren. Allgemeine Schwäche. Abends Temperatur 37.8°.

Am 13. Temperatur 38,4°, Puls 96, wie früher. Erbrechen, unwillkürliche Stuhlentleerung, Harnretention. Der allgemeine Zustand ist besser. Abends Temperatur 38.3°.

Am 14. Temperatur 38,2°, Puls 90. Alle Erscheinungen in statu quo, Abends Temperatur 37,8°.

Am 15. Temperatur 37,0°, Puls 78, klein und weich. Erbrechen geringer. Die Schwäche nimmt zu. Die Pupilen reagiren.

Am 16. Temperatur 36,9°. Die Kräfte sind gesunken. Puls kaum fühlbar. Abends Temperatur 36°.

Am 17. — Tod.

Das Körpergewicht ergab während der Beobachtungszeit im Krankenhause folgende Veränderungen:

17. April 1884	40,41 Kilogrm.
18. August „	46,66 „
1. September 1884 . .	46,54 „
1. October „ . .	48.33 „
1. December „ . .	45.83 „
1. Januar 1885	42,08 „
1. Februar „	39,16 „

Sectionsprotokoll (vom 19. Februar 1885).

Schädelknochen sklerosirt, Dura mater cerebralis unverändert, Pia mater grau verfärbt, längs der Gefässe weiss, leicht zerreissbar, ödematös. Arterien an der Basis normal. Gehirnsubstanz etwas hyperämisch. Plexus choroideus grau verfärbt. Makroskopisch sind am Gehirne keine Veränderungen wahrnehmbar.

Pia spinalis ist längs des grössten Theils ihrer Ausdehnung durch leicht zerreissbare Häutchen mit der Dura verwachsen, grau verfärbt, trübe; die Hinterstränge sind längs der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks bis zum Boden des 4. Ventrikels grau und durchscheinend.

Die linke Lunge ist mit ihrem oberen Lappen verwachsen; in ihrer Spitze sind mehrere kleine Cavernen mit glatten, stellenweise verschmälerten Wandungen; am Boden der Geschwüre miliare Tuberkel.

Die rechte Lunge ist frei. In ihrem oberen Lappen Cavernen und caseöse

Knötchen, in deren Umgebung hepatisirtes Gewebe. Unter der Pleura stellenweise miliare Tuberkel.

Das Herz ist verringert; Längen- und Breitedurchmesser 8,2 Ctm. Epicardium weiss verfärbt, stellenweise mit Ecchymosen. Ventrikel erweitert, Muskulatur gelblicher Färbung, atrophisch; Klappen und Intima aortae unverändert.

Leber verringert, an ihrer Oberfläche ein dünnes frisches fibrinöses Häutchen. Ihr Parenchym ist locker, von graubrauner matter Färbung. In der Gallenblase schwarze dicke Galle.

Milz etwas verringert, mit grauröthlicher Pulpa und verdickten Trabekeln.

Die Solitärdrüsen des Dickdarms etwas vergrössert. Die Schleimhaut desselben verdickt, von grauer Färbung; die Peyer'schen Drüsen stellenweise bis zu 1 $1/_2$ Mm. verdickt, stellenweise verschwärt. Die Schleimhaut des Dünndarms ist grau, gelockert, verdickt, ebenso im Magen. Die Mesenterialdrüsen sind bis zum Umfang einer Bohne verdickt, ihr Parenchym röthlich, hyperplasirt.

Die Nieren sind normaler Grösse. Ihre Kapsel ist stellenweise verdickt, lässt sich leicht abziehen, die Rindenschicht (6 Mm.) braungelblicher Farbe, etwas gelockert. Die Malpighi'schen Pyramiden röthlich, die Schleimhaut der Nierenbecken hyperämisch, mit kleinen Extravasaten.

Uterus und Ovarien unverändert. Hymen virginalis.

Pneumonia chron. caseosa tuberculosa. Typhus abdominalis. Colitis chron. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks.

Im Jahre 1863 hatte Friedreich zuerst über 6 Fälle einer eigenthümlichen atactischen Störung berichtet*); sie war von Störung der Sprache und Nystagmus begleitet und im Alter von 15—18 Jahren aufgetreten; alle Patienten gehörten zweien Familien an. Diese Fälle unterschieden sich dermassen durch das klinische Bild und den Krankheitsverlauf von der gewöhnlichen Form der Ataxie, dass er sie als eine besondere, genügend charakterisirte Gruppe atactischer Rückenmarkserkrankung beschreibt. Im Jahre 1876 beschrieb Friedreich noch drei Fälle „hereditärer Ataxie"**), die nur einer Familie angehörten, indem er hierbei über die im Laufe dieser Zeit in drei bereits beschriebenen Fällen stattgefundenen Veränderungen Mittheilung machte.

Darauf folgt ausser den von Friedreich citirten zwei ähnlichen

*) Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Archiv Bd. 26, S. 319 und Bd. 27, S. 1.

**) Friedreich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung hereditärer Formen. Virchow's Archiv Bd. 68, S. 145.

Fällen Quincke's*) und zwei von Erb citirten Fällen Kellog's**) ein Fall von Kahler und Pick***), in welchem zugleich mit Auftreten der Menstruation Ataxie der Unterextremitäten nebst geringfügiger Sprachstörung sich einstellte.

Die meisten der hierher gehörigen Fälle wurden in 1880 von Gowers†) in der Londoner medicinischen Gesellschaft mitgetheilt. Von 9 Gliedern der von ihm beschriebenen Familie waren 5 (4 Brüder und 1 Schwester) im Alter von 18—21 Jahren an Ataxie erkrankt. Ausserdem citirt Gowers noch zwei Gruppen von in England bekannten Fällen Carpenter's; letzterer demonstrirte in 1872 in der medicinischen Gesellschaft 2 Glieder einer Familie, aus welcher später noch 3 von Gowers beobachtet wurden, und eine andere Gruppe aus 5 Gliedern einer Familie (3 Brüder und 2 Schwestern), die von Dreschfeld beschrieben wurde.

Im nämlichen Jahre (1880) beschrieb Schmid††) einen Fall, in welchem ein 18jähriger Jüngling seit seinem 12. Jahre an Ataxie mit Nystagmus, Sprachstörung und Fehlen der Sehnenreflexe befallen war; ein Bruder desselben litt an einer ähnlichen Erkrankung. Darauf folgen 12 Fälle von Hammond†††), von denen drei Calemann und drei Waren gehören, die übrigens sehr kurz und unvollständig beschrieben sind. Einen grossen Contrast dagegen bietet die Arbeit Rütimeyer's*†). Von 11 Fällen gehörten 8 zu zwei Familien, deren Urgrossväter Brüder waren, und die drei anderen betrafen einen Bruder und zwei Schwestern. Bei allen hatte die Krankheit im Alter von 4—7 Jahren begonnen. Weiter liegt 1 Fall Erlenmeyer's**†) vor und eine Beobachtung Wälle's***†) an zwei Brüdern. Wahr-

*) Virchow's Archiv Bd. 68, S. 165.

**) Erb, Rückenmarkskrankheiten. v. Ziemssen's Handbuch XI. 4. Theil. S. 536.

***) Kahler und Pick, Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. Dieses Archiv 1878 Bd. VIII., S. 250.

†) Gowers, A family affected with locomotor Ataxia. Transact. of the clin. society. London 1881, vol. XIV.

††) Schmid, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1880, S. 97.

†††) Hammond, On the so called family or hered. form of locom. ataxia. The journ. of nerv. a. ment. dis. 1882. p. 485.

*†) Rütimeyer, Ueber hereditäre Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 91, S. 106, 1883.

**†) Erlenmeyer, Zur Lehre von den Coordinationsstörungen im Kindesalter. Centralbl. f. Nervenheilk. 1883. No. 17.

***†) H. Wälle, Zwei Fälle von hereditärer Ataxie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1884. No. 2.

scheinlich sind hierher auch 2 Fälle Seeligmüller's*) und 1 Fall Botkin's**) zu zählen.

Die Krankheit befällt gewöhnlich mehrere Glieder einer Familie; sie entwickelt sich während der Pubertätsperiode (Friedreich, Gowers, Kahler und Pick) oder noch früher, und äussert sich durch Ataxie und häufig durch Schwäche der Unterextremitäten. In manchen Fällen ist von Anfang an das Romberg'sche Symptom deutlich ausgeprägt. Die Ataxie befällt zuerst die unteren Extremitäten und dann die oberen, oder gleichzeitig beide. Meistentheils werden atactischer Nystagmus und eine Störung der Sprache beobachtet; letztere ist zuerst verlangsamt, wird dann lallend, unterbrochen und zuletzt ganz unverständlich. Die Patellarreflexe fehlen. Zu den charakteristischen Symptomen, welche diese Form der Ataxie von der gewöhnlichen unterscheiden, gehören noch das Fehlen lancinirender Schmerzen und Parästhesien, Erhaltung der Hautsensibilität und des Muskelsinns, Intactheit der Function der Sphincteren und Fehlen einer Neigung zur Decubitusbildung; das Robertson'sche Symptom fehlt ebenfalls; die elektrische Erregbarkeit ist unverändert. Ausnahmsweise treten in manchen langdauernden Fällen zum Schluss Sensibilitätsstörungen, Convulsionen, Blasencatarrh und Decubitus auf. Ebenfalls selten stellen sich Erscheinungen ein, die auf Affection des Bulbus schliessen lassen — Pulsbeschleunigung, frequentes Athmen, profuse Schweisse, Salivation und Polyurie. Die Sinnesorgane und psychische Sphäre bleiben verschont. Die Dauer der Krankheit ist sehr lang und beträgt zuweilen 32 Jahre.

Als unmittelbare Ursache der Erkrankung gab unsere Patientin eine Erkältung an, die sie sich während der Feldarbeiten geholt hatte, und ein darauf folgendes Fieber, welches im Ganzen zwei Tage lang anhielt und von einem Ausschlag auf der Brust begleitet war (Urticaria?).

Die Patientin Kahler's und Pick's schrieb ihre Erkrankung ebenfalls wiederholter Erkältung zu, die sie sich beim Waschen in kalter Jahreszeit zugezogen hatte. Von anderen Beobachtern, die über die unmittelbare Ursache der Erkrankung Angabe machen, müssen wir Rütimeyer erwähnen, in dessen erstem Fall der Krankheit Scharlach, im vierten Typhus voranging.

---

*) Seeligmüller, Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. Dieses Archiv 1879. Bd. XI. S. 223.

**) Botkin, Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit. Medicinskojo Obosrenie 1885. No. 1 (russisch).

Der Beginn der Krankheit fiel bei unserer Patientin in das 17. Lebensjahr, bald nach dem Auftreten der Menstruation. In den Fällen Friedreich's entspricht der Ausbruch der Krankheit ebenfalls der Pubertätsperiode. Bei den Schwestern Lotsch begann sie im 18. Jahr, bei den Schwestern Lüss im 15—17., bei den Schwestern Schulz im 13. In den fünf Fällen von Gowers schwankte das Alter der Kranken zwischen 18 und 21 Jahren. Bei Kahler und Pick's Patientin fiel der Krankheitsbeginn ebenfalls in's 16. Jahr, nachdem einige Monate zuvor dürftige Menstruation eingetreten war. Diese Coincidenz der Menstruationserscheinung und des Beginns der Rückenmarkserkrankung erklärt Friedreich auf Grund von Beobachtungen Rokitansky's durch das Vorhandensein einer venösen Hyperämie im Rückenmark während der Pubertätsperiode.

In den Beobachtungen anderer Autoren waren die ersten Krankheitssymptome viel früher aufgetreten: in 11 Fällen Rütimeyer's und in 2 Fällen Wälle's bereits im 4—7. Jahr.

Die Krankheit begann in unserem Fall mit Unsicherheit und Störung des Ganges. In den ersten 6 Fällen Friedreich's ist als Initialsymptom Schwäche der Unterextremitäten angegeben, in den 3 letzten Unsicherheit beim Gehen. Von 5 Fällen Gowers's ist Schwäche nur in zweien vermerkt, in den anderen dreien Unsicherheit. Bei Rütimeyer ist unsicherer Gang als Initialsymptom in allen Fällen erwähnt, mit Ausnahme des zweiten, in welchem Schwäche angegeben ist, und des vierten, in dem leichte Ermüdbarkeit der Unterextremitäten beim Gehen beobachtet wurde.

In unserem Fall war gar keine Abnahme der groben Muskelkraft vorhanden, und erst im 17. Monat der Krankheit wurde geringe Schwäche der Unterextremitäten wahrgenommen.

Dagegen waren die Erscheinungen statischer und motorischer Ataxie, auf deren Differenz zuvörderst Friedreich aufmerksam gemacht hat, in unserem Fall das hervorragendste und hauptsächlichste Symptom während der ganzen Krankheitsdauer. Alle Bewegungen, sowohl an den Ober-, als auch Unterextremitäten trugen einen deutlich atactischen Character, nicht nur während des Bewegungsactes selbst, sondern auch dann, wenn der Rumpf oder die Extremitäten in einer bestimmten, eine gewisse Coordination der Muskeln erfordernden Stellung fixirt werden sollten.

Störung der Hautsensibilität war in unserem Fall nicht vorhanden, ebensowenig wie in fünf Beobachtungen Friedreich's (Fälle I, VI, VII, VIII, IX); im III.; IV. und V. stellten sich Sensibilitätsstörungen erst in einer späteren Krankheitsperiode ein. In zwei Fällen

(II und V) waren zwar heftige Schmerzen in den Unterextremitäten und anderen Körpertheilen vorhanden, doch traten sie erst nach langjähriger Krankheitsdauer auf und in Gemeinschaft mit anderen Symptomen — Muskelkrämpfen und Lähmungen. Nur in einem Fall (VII) wurde Herabsetzung der Sensibilität an den Fusssohlen beobachtet, doch erst nach 17jährigem Bestehen der Ataxie. Gowers constatirte in zwei Fällen von fünf Abnahme der tactilen Sensibilität. Rütimeyer fand von 11 Fällen nur in vieren (II, III, VI und IX) Herabsetzung des Tast- und Ortsinnes nach 15—27jähriger Krankheitsdauer, und nur im XI. Fall im sechsten Jahre der Erkrankung. Doch wurden geringfügige partielle Sensibilitätsstörungen in allen Fällen wahrgenommen.

Das Muskelgefühl war in unserem Fall an den Unterextremitäten erloschen und an den oberen bedeutend herabgesetzt. Bei geschlossenen Augen suchte Patientin ihren erhobenen oder abducirten Fuss an der Stelle, wo sich derselbe befunden hatte, als ihre Augen noch nicht geschlossen waren, indem sie von der Lageveränderung des Gliedes nichts verspürte. Ebenso konnte sie nicht ihren Arm in die Lage bringen, in welche der andere passiv gebracht war. In allen bisher bekannten Fällen war das Muskelgefühl erhalten, so dass in dieser Hinsicht unsere Beobachtung eine Ausnahme bildet. Nur in einem Fall von Gowers konnte der Kranke „sitzend zuweilen nicht sagen, wo sich seine Füsse befanden.“

Dagegen ist das an unserer Patientin beobachtete Romberg'sche Symptom, welches als Ausdruck einer Störung des Muskelsinns aufgefasst wird, in zwei Fällen von Gowers, in dreien (I, IV und V) von Rütimeyer und im IX. von Quincke beschriebenen Fall Rütimeyer's angegeben, noch vor dem Auftreten von Lähmungserscheinungen; ebenso im I. Fall Wälle's und im Fall Erlenmeyer's. Was die Beobachtungen Friedreich's anbelangt, so konnte es in vieren seiner Fälle (I, II, IV und V) wegen der bereits vorhandenen Lähmungserscheinungen nicht constatirt werden.

Patellarsehnenreflexe und Fussphänomen fehlten in unserem Fall. Das Nämliche wurde auch von allen oben erwähnten Autoren constatirt, die ihre Patienten in dieser Hinsicht untersuchten, so dass das Fehlen der Sehnenreflexe nebst der Ataxie das beständigste Symptom ausmacht. Nur in den Fällen Seeligmüller's, deren Zugehörigkeit zu dieser Form von Ataxie übrigens noch von Friedreich bestritten wurde, und im Fall Botkin's waren die Sehnenreflexe gesteigert.

Zur Besprechung der weniger beständigen Symptome schreitend,

finden wir, dass weder in unserem Fall, noch in den fünf Fällen von Gowers Nystagmus beobachtet wurde. Friedreich fand ihn unter neun Fällen fünfmal und Rütimeyer in allen Fällen, indem im I. und II. dieses Symptom erst während des Aufenthalts der Kranken in der Klinik auftrat. In Friedreich's Fällen stellte sich Nystagmus im 18., 15., 12., 21. und 4. Krankheitsjahr ein; bei Rütimeyer im 27., 22., 10., 15., 14., 9., 6. und zweimal im 8. Krankheitsjahr. Diese Zusammenstellung zeigt deutlich, dass dieses Symptom zu den späteren Krankheitserscheinungen gehört, so dass das Fehlen desselben in unserer Beobachtung und in den Gowers'schen Fällen nichts Auffälliges bietet.

Das Nämliche gilt auch von der Sprachstörung. Die Krankheit wurde von allen Autoren in einem späteren Stadium beobachtet. In den Fällen, in welchen „atactische“ Sprachstörung wahrgenommen wurde, wie bei Friedreich, kam letztere nicht vor dem dritten Krankheitsjahr zur Beobachtung; in drei Fällen sogar erst nach 9jährigem Bestehen der Krankheit und nur in einem Fall (IX) im Laufe des ersten Jahres nach Auftreten der Ataxie. Gowers beobachtete bei allen seinen Patienten Störung der Sprache; doch war sie in einigen Fällen sehr geringfügig und hatte sich nicht vor dem 3. Krankheitsjahr eingestellt. Auch in allen Fällen Rütimeyer's trat die Sprachstörung erst nach fünfjährigem Bestehen der Ataxie auf.

Affection der Sphinctern (vesicae et recti) fehlte an unserer Patientin. Das Bedürfniss sofortiger Befriedigung des Defäcationsdrangs lässt sich vollkommen durch die Veränderung der Schleimhaut und des darunter liegenden Sphincters in Folge chronischen Catarrhs des Dickdarms erklären.

Die Ungleichmässigkeit der Pupillenweite, welche vor Aufnahme der Patientin in's Hospital von ihrer wenig entwickelten Umgebung nicht beachtet wurde, müssen wir, in Anbetracht der normalen Reaction der Pupillen und des Fehlens jeglicher Sehstörung als eine angeborene Anomalie auffassen.

Lähmungen und Contracturen, wie Dorsalcontractur der grossen Zehe, die Rütimeyer und nach ihm Wälle in allen ihren Fällen beobachteten, fehlten an unserer Patientin und sind wohl spätere Krankheitserscheinungen.

Auch die selteneren Symptome — Pulsbeschleunigung, Polyurie, profuse Schweisse und Salivation waren nicht vorhanden.

Während des 11monatlichen Aufenthalts der Patientin im Krankenhause wurden keine wesentlichen Veränderungen seitens des Nervensystems wahrgenommen. Erst ein halbes Jahr nach der Aufnahme

(anderthalb Jahre nach Krankheitsbeginn) wurde Zunahme der atactischen Störung und geringfügige Herabsetzung der groben Muskelkraft an den Unterextremitäten bemerkt, so dass Patientin zum Gehen sich eines Stockes bedienen musste. Von vorübergehenden Störungen ist noch Kältegefühl in den Füssen und Schmerz im Brusttheil der Wirbelsäule und zwischen den Schulterblättern zu erwähnen. Letztere Symptome erklären sich in befriedigender Weise durch die bei der Autopsie constatirten Veränderungen der Rückenmarkshäute.

Was die unmittelbare Todesursache unserer Patientin anbetrifft, die an Lungentuberculose und chronischer Colitis litt, so starb sie an Ileotyphus. Es ist beachtenswerth, dass von neun Fällen Friedreich's in sechs Bauchtyphus vorkam, und in fünf mit tödtlichem Ausgange, so dass unser Fall die von Friedreich ausgesprochene Ansicht bekräftigt, dass die Atactiker eine grosse Prädisposition zum Ileotyphus und geringe Widerstandsfähigkeit demselben gegenüber besitzen.

Als Findling konnte unsere Patientin keine Angaben über Erblichkeitsverhältnisse machen; doch müssen wir auf Grund der betreffenden Literatur Heredität voraussetzen. Bei Zusammenstellung der uns bekannten Fälle finden wir, dass 56 Erkrankungen an der in Rede stehenden Form von Ataxie auf nur 20 Familien kommen,

Beobachter.	Zahl der Fälle.	Davon		Zahl der Familien.
		Männer	Frauen	
Friedreich	9	2	7	3
Quincke	2	2	—	1
Kellog	2	2	—	1
Carpenter	3	?	?	1
Dreschfeld	5	3	2	1
Gowers	5	4	1	1
Rütimeyer	11	7	4	2
Hammond	12	11	1	5
Wälle	2	2	—	1
Seeligmüller	2	2	—	1
Kahler und Pick	1	—	1	1
Erlenmeyer	1	1	—	1
Botkin	1	1	—	1
Im Ganzen	56	37	16	20

dass also die Krankheit gewöhnlich mehrere Glieder einer Familie befällt. Obwohl zwar in diesen Fällen keiner der Eltern an einer

ähnlichen Erkrankung gelitten hatte, muss doch unzweifelhaft eine gewisse, von den Eltern überkommene, vererbte Prädisposition angenommen werden.

Wir haben also vor uns eine Rückenmarksaffection, bei welcher an einem bis dahin gesunden 17jährigen Mädchen in der Pubertätsperiode, nach einer Erkältung, ohne Prodromalerscheinungen ziemlich rasch Ataxie zuerst der unteren, und bald darauf der oberen Extremitäten sich entwickelte, an die sich nach anderthalb Jahren Schwäche der Unterextremitäten anschloss, mit Fehlen der Sehnenreflexe, Verlust des Muskelgefühls und dem Romberg'schen Symptom, ohne jegliche anderen motorischen, sensiblen und vasomotorischen Störungen, mit tödtlichem Ausgange durch Complication mit Ileotyphus.

Auf Grund der oben geschilderten allgemeinen Charakteristik der hereditären Ataxie und in Anbetracht des bei Analyse der einzelnen Symptome Gesagten, könnten wir unseren Fall der Gruppe der „hereditären Ataxie“ im Anfangsstadium derselben oder der Friedreich-schen Krankheit, wie sie von Brousse und Féré benannt wurde, zuzählen, wenn noch einige in den Friedreich'schen Fällen vorkommende Erscheinungen, als Sprachstörung, Nystagmus, Schwäche der von Ataxie befallenen Extremitäten etc. vorhanden wären; ohne letztere müssen wir unseren Fall zur allgemeinen Kategorie der Ataxie rechnen, die in klinischer Hinsicht durch auffällige Eigenthümlichkeiten sich auszeichnete. Die Erklärung letzterer muss in den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks gesucht werden.

Makro- und mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Die Pia ist in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks so fest mit den Hintersträngen verwachsen, dass sie ohne Substanzverlust letzterer nicht abgezogen werden kann. An der übrigen Fläche lässt sie sich ganz frei ablösen.

Nach Erhärtung des Rückenmarks, zuerst in Müller'scher Flüssigkeit, später in 3proc. Lösung chromsauren Kalis wurde an aufeinanderfolgenden Querschnitten vollständige Degeneration der Hinterstränge (der Goll'schen sowohl als Burdach'schen) längs der ganzen Rückenmarksaxe, vom Conus medullaris bis zum Calamus scriptorius constatirt. Diese Stränge unterschieden sich deutlich durch ihre hellgelbe Färbung von der dunkelbraunen Farbe der anderen weissen Stränge und von der dunkelgelben der einliegenden grauen Substanz.

Die degenerirten Hinterstränge erschienen sowohl in ihrer frontalen, als

auch sagittalen Ausdehnung bedeutend verschmälert, besonders in der Region der Halsanschwellung; in Folge dessen überwiegt an Schnitten aus dieser Region der frontale Durchmesser bedeutend den sagittalen (s. Fig. E). Die erkrankten Stränge waren trotz der Erhärtung ziemlich weich geblieben.



Fig. A.



Fig. B.

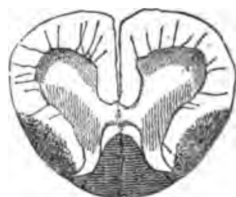


Fig. C.

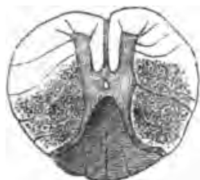


Fig. D.

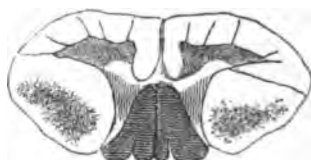


Fig. E.

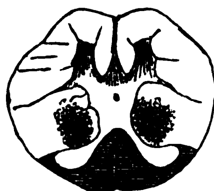


Fig. F.

Die mikroskopische Betrachtung der erwähnten Querschnitte ergab ausserdem ebenfalls längs der ganzen Rückenmarksaxe das Bild deutlicher Degeneration der Pyramidensträge, die jedoch in der Halsanschwellung intensiver ausgeprägt war, als in den anderen Regionen.

Die mikroskopischen Schnitte wurden mit Carmin oder mit Hämatoxylin, nach Weigert's Methode behandelt; letzteres in der Veraussetzung, dass die Election der degenerirten, also ihres Myelins beraubten Fasern der Hinter- und zum Theil der Seitenstränge bei dieser Tinctionsmethode die nämliche sein müsse, wie in solchen Strängen des fötalen Rückenmarks, die noch keine myelinhaltigen Fasern besitzen.

Schon bei geringer Vergrösserung (Hartnack $^3/_4$) konnte man an den Querschnitten aus beliebigem Niveau des Rückenmarks fast vollständigen Schwund der Nervenfasern in den Hintersträngen und Ersatz derselben durch verdicktes Bindegewebe wahrnehmen. Bei bedeutenderer Vergrösserung konnte man sich überzeugen, dass die Degeneration der Goll'schen Stränge diejenige der Burdach'schen übertraf, in dem Sinne, dass in ersteren keine einzige Nervenfaser übrig geblieben war, während in den letzteren in der Nähe der hinteren Commissur und an der Grenze der Hinterhörner eine geringe Menge erhalten gebliebener Nervenfasern zu sehen war (Fig. B, C). Diese Fasern bilden hier einen schmalen Streifen, der besonders deutlich bei Weigert'scher Färbung durch seine dunkle, fast schwarze Färbung hervortritt, während die übrige medianwärts gelegene Partie der Hinterstränge durchsichtig, fast ungefärbt bleibt, und die nach aussen angrenzende graue Substanz hellgelb gefärbt wird. Die beschriebenen Streifen erhaltener Fasern erscheinen am grössten im unteren Abschnitt des Rückenmarks und am kleinsten in den oberen Partien. Beim Uebergang in das verlängerte Mark verschwinden sie, so dass im Gebiet der Pyramidenkreuzung, sowohl in den Funiculi graciles, als auch cuneati, nur Bindegewebe (Neuroglia; s. Fig. F) enthalten ist; aber hier sowohl, als auch in der ganzen Ausdehnung der Hinterstränge hat das degenerirte Gewebe nicht das Aussehen verdickter Bälkchen, wie es bei lange Zeit bestandenen Sklerosen des Rückenmarks der Fall ist, sondern es besteht aus dicht neben einander gelegenen Inseln, die eine kleinkörnige, mit Carmin sich intensiv färbende Substanz enthalten. In diesen Inseln bemerkt man zahlreiche Spinnenzellen mit grossem einen Kern enthaltenden Körper und dünnen feinen Fortsätzen. Zwischen den Inseln trifft man anstatt der Nervenfasern die nämliche körnige Substanz an, nur bildet sie hier feinere Schichten, als in den Inseln selbst. Die hintere Fissur ist überall von körniger Masse erfüllt.

In den degenerirten Hintersträngen, mit Einschluss der Funic. graciles und cuneati, liegen inmitten der oben erwähnten körnigen Substanz zahlreiche Amyloidkörperchen, die bei Weigert'scher Färbung hellblau erscheinen. Ihre Menge ist in der unteren Hälfte des Rückenmarks geringer, als in der oberen.

Was die Gefässe anbetrifft, so erscheinen sie in den veränderten Strängen erweitert, mit Blutkörperchen angefüllt, und ihre Wandungen lassen stellenweise Anzeichen körnigfettiger Entartung erkennen.

Es ist selbstverständlich, dass beim Bestehen fast völliger Degeneration der Hinterstränge der intramedulläre Theil der hinteren Wurzeln zerstört sein musste, was auch in der That der Fall war. Doch auch ihr extramedullärer Theil erschien bedeutend verändert. In vielen hinteren Wurzelbündeln waren gar keine Nervenfasern enthalten; in anderen waren sie zwar erhalten, aber nicht alle Fasern erschienen normal.

Die oben erwähnte Degeneration der Seitenstränge beschränkte sich ausschliesslich auf die Pyramidenbahnen (s. Fig. B, C, D, E). Der rechte Pyramidenstrang ist etwas mehr afficirt, als der linke, namentlich im oberen Dritt-

theil des Rückenmarks. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Peripherie der Vorderseiten- und Vorderstränge ist längs der ganzen Rückenmarksaxe vollkommen normal. Was die Intensität der Degeneration anbelangt, so ist dieselbe in den Pyramidensträngen bedeutend geringer, als in den Hintersträngen; in ersteren sind viele Nervenfasern erhalten, und die Veränderungen des Bindegewebes beschränken sich auf Wucherung der Bälkchen, ohne Bildung von Amyloidkörperchen. Bei der Durchsicht einer aufeinanderfolgenden Schnittreihe ist es leicht sich zu überzeugen, dass die beschriebenen Veränderungen der Pyramidenstränge in der unteren Rückenmarkshälfte schwächer ausgeprägt sind, als in der oberen, wo ihre letzten Spuren bis an die Subst. reticularis in der Höhe der unteren Pyramidenkreuzung heranreichen (Fig. F).

An nach Weigert's Methode behandelten Schnitten heben sich die degenerirten Felder der Seitenstränge ziemlich deutlich in Gestalt zweier (eines jederseits) symmetrischer heller Flecken vom dunkelbraunen oder schwarzen Grund der übrigen Partie der Seitenstränge ab.

In den Türck'schen Strängen und den vorderen Wurzeln fanden sich keine Veränderungen.

Im untersuchten Rückenmark war ferner noch die graue Substanz stark verändert, und zwar in der Region zwischen den Vorder- und Hinterhörnern, hauptsächlich in der Nähe des lateralen Randes. Die Ausdehnung der Affection ist an den Querschnitten nicht überall gleich: im Brustmark ist sie geringer, obgleich sie noch den unteren äusseren Abschnitt der Clarke'schen Säulen ergreift; in beiden Anschwellungen (Fig. C, E), namentlich in der cervicalen, ist sie bedeutend grösser, doch erstreckt sie sich nicht auf die grossen Zellengruppen der Vorderhörner. Bezüglich der Rückenmarksaxe beginnt die Affection im unteren Abschnitt der Lendenanschwellung und lässt sich aufwärts bis zur Höhe des Anfangs der Pyramidenkreuzung verfolgen. Im afficirten Gewebe sind weder Nervenzellen, noch ein Nervennetz vorhanden. An Querschnitten erscheinen diese Stellen durch mehr weniger weite Spalten durchlöchert, die sich in der zerstörten Neuroglia gebildet haben. In letzterer findet man ausser einer vermehrten Anzahl kleiner Zellen — Gliazellen — viele grosse Spinnenzellen, verdickte Neurogliafasern und erweiterte, mit Blutkörperchen angefüllte Gefässe.

Die Nervenzellen der Clarke'schen Säulen, die nach innen und auswärts, d. h. an der Grenze des afficirten Gebietes der grauen Substanz liegen, weisen verschiedene Grade pigmentöser Entartung auf.

Im verlängerten Mark finden sich vom unmittelbar über der Pyramidenkreuzung gelegenen Niveau ab keine Veränderungen. Alle Kerne des 4. Ventrikels erscheinen vollkommen normal.

Das Bild der beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks bietet solche Eigenthümlichkeiten, über die uns einige Betrachtungen geboten erscheinen, in Berücksichtigung des Umstandes, dass von vielen klinischen Beobachtungen hereditärer

Ataxie nur in einigen das Rückenmark untersucht wurde, und dass überhaupt in der Literatur nicht viele postmortale Untersuchungen combinirter Systemerkrankungen des Rückenmarks vorliegen.

Wir haben gesehen, dass in unserem Fall die Degeneration der Seitenstränge in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks sich streng auf die Pyramidenbahnen beschränkte, indem sie sowohl von den Hinterhörnern, als auch von der Peripherie durch Streifen gesunder weisser Substanz abgegrenzt war. Bei solchem Charakter einer reinen Systemerkrankung der Pyramidenbahnen der Seitenstränge verdient besondere Beachtung das Fehlen jeglicher Veränderungen in den Türck'schen Strängen, die ihrer functionellen Bedeutung nach einen integrirenden Theil der Pyramidenbahnen ausmachen. Diese zwei Umstände allein heben unseren Fall in pathologisch-anatomischer Hinsicht aus allen anderen bekannten Fällen combinirter Systemerkrankungen des Rückenmarks heraus. Im III. Fall Friedreich's*) wurde neben Degeneration der Hinterstränge Affection der Seitenstränge nur im Brusttheil des Rückenmarks beobachtet. Im sechsten von Fr. Schultze untersuchten Fall Friedreich's**) fand man ausser Degeneration der Hinterstränge und des hinteren Abschnittes der Seitenstränge in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks Degeneration der Pyramidenbahn im rechten Vorderstrang und Randdegeneration der ganzen Peripherie. In dem von Prevost***) beschriebenen Fall von combinirter Systemerkrankung war Affection der Seitenstränge längs der ganzen Rückenmarksaxe vorhanden, doch entsprach sie ihrer Lage nach nicht genau der Pyramidenbahn, da sie sich bis an die Peripherie in der Nähe der Hinterhörner ausbreitete. Im Fall von Kahler und Pick†) erstreckte sich die Affection der Pyramidenseitenstränge bis auf die Kleinhirnseitenstrangbahn und reichte also ebenfalls an die Peripherie; ausserdem wurde hier noch Degeneration der Pyramidenbahn im rechten Vorderstrang beobachtet. Von den fünf bekannten Fällen Westphal's††) war im ersten die Degeneration der Seitenstränge genau auf die Pyramidenbahnen be-

*) Virchow's Archiv Bd. 26.

**) Virchow's Archiv Bd. 70.

***) Prevost, Ataxie locomotr. Sclérose des cord. poster., compliquée d'une sclér. symmétr. des cord. lateraux. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1877.

†) l. c.

††) Westphal, Ueber combinirte Erkrankung der Rückenmarksstränge. Dieses Archiv 1880. Bd. VIII. und IX.

schränkt, jedoch nur im Lenden- und Dorsalmark; in der Halsanschwellung dagegen nahm sie die Mitte der Peripherie der Seitenstränge ein. Im zweiten Fall war die ganze Peripherie sowohl der Seiten-, als auch der Vorderstränge im Zustande der Degeneration, obzwar schwach ausgeprägter. Der dritte bot fast die nämlichen Verhältnisse, wie der vorige, und im vierten nahm die Degeneration der Seitenstränge beinahe eben solche Partien ein, wie im ersten; im fünften war die Degeneration der Seitenstränge nicht symmetrisch, sie reichte überall an die Peripherie und entsprach nicht genau der Lage der Pyramidenbahnen. Von den 2 von Fr. Schultze*) beschriebenen Fällen combinirter Systemerkrankung war im ersten das ganze System der Pyramidenbahnen sowohl in den Seiten-, als in den Vordersträngen degenerirt; im zweiten waren dagegen die Pyramidenvorderstränge unverändert, und in den Seitensträngen beschränkte sich die Degeneration nicht auf die Pyramidenbahnen, sondern sie hatte auch die Peripherie ergriffen.

Zu unserem Falle zurückkehrend, dürfen wir behaupten, dass in demselben von einer Ausbreitung der Degeneration auf die Seitenstränge weder von den Hintersträngen, noch von den einigermassen ebenfalls afficirten Hinterhörnern aus, per contiguitatem oder per continuitatem, keine Rede sein kann. Ebenso wenig kann eine Ausbreitung des Processes auf die Seitenstränge von der Pia aus (wie Friedreich in dem erwähnten sechsten, von Fr. Schultze untersuchten Fall annimmt) zugegeben werden, erstens deshalb, weil die Kleinhirnseitenstrangbahn und die ganze Peripherie der Seitenstränge vollständig gesund waren, und zweitens, weil auch die Pia selbst mit Ausnahme der Region der Hinterstränge überall unverändert sich erwies.

Man muss also zum Schluss gelangen, dass die Erkrankung der Pyramidenseitenstränge in unserem Fall ganz selbstständig stattgefunden hatte. Zu einem solchen Schluss kamen auch Prevost (l. c.) und Kahler und Pick (l. c.), obgleich in ihren Fällen die Ausbreitung der Seitenstrangsklerose bis an die Peripherie der Annahme eines Fortkriechens des Processes von der Pia auf die Rückenmarkssubstanz eher Raum geben konnte. Westphal (l. c.) geht in dieser Hinsicht viel weiter, und indem er sowohl in seinem eigenen, als auch in ähnlichen anderen Fällen die Ausbreitung des Processes von der Pia aus bestreitet, fügt er hinzu, dass fast immer die Hinter- und

*) Fr. Schultze, Ueber combinirte Strangdegeneration in der med. spinalis. Virchow's Archiv. 1880. Bd. 79. S. 132.

Seitenstränge selbstständig, unabhängig von einander erkranken; eine Ausbreitung des Processes von diesen auf jene dürfe man sogar dann nicht annehmen, wenn die Sklerose ununterbrochen von einem Feld auf's andere fortschreitet. Ein solches Zusammenfliessen geschieht nach der Ansicht dieses Autors in secundärer Weise, durch Ausbreitung des Processes in jedem System besonders*). Nach Fr. Schultze's Meinung bestehen in diesen Erkrankungen keine scharfen Grenzen zwischen den degenerirten Strängen, und deshalb kann man auf Grund ausschliesslich pathologisch-anatomischer Daten nicht entscheiden, wo die ächte primäre Systemerkrankung, und wo die consecutive accessorische beginnt.

In Anbetracht der umfassenden Literatur der Ataxie finden wir es ganz überflüssig, im gegebenen Falle irgend welche Fragen über die Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarks zu erörtern. Doch bezüglich der dieselbe complicirenden Degeneration der Pyramidenseitenstränge ist noch zu ermitteln, in welcher Richtung letztere fortschritt. Eine solche Frage könnte im ersten Augenblick in Berücksichtigung der bekannten, in der Wissenschaft festgestellten functionellen Bedeutung der Pyramidenbahnen müssig erscheinen; doch wird sie durch das Vorhandensein solcher Beobachtungen gerechtfertigt, in welchen pathologisch-anatomische Verhältnisse, zuweilen sogar in Gemeinschaft mit klinischen Thatsachen, auf die Möglichkeit aufsteigender Ausbreitung des Processes in den Pyramidenbahnen hinweisen. Zu solchen Beobachtungen gehören die Fälle von Debove et Gombault**) und von Mierzejewski und Erlicki***).

In unserem Falle war der Grad der Sklerose im oberen Rückenmarkstheil bedeutend höher, als im unteren, ganz abgesehen von der Ausdehnung der Sklerose in den Seitensträngen, die natürlicherweise an Querschnitten in absteigender Richtung allmälig abnahm. Bezeichneter Umstand spricht schon allein zu Gunsten der absteigenden Richtung des pathologischen Processes in diesen Bahnen. Letztere wird jedoch ganz unzweifelhaft, wenn man noch berücksichtigt, dass bereits im Gebiete der unteren (motorischen) Pyramidenkreuzung keine Spur der Sklerose mehr vorhanden war, da bei aufsteigender Richtung das Fehlen einer Fortsetzung des Processes in den Fasern der-

---

*) Dieses Archiv Bd. IX. S. 719.

**) Debove et Gombault, Contribution à l'étude de la sclérose amyotrophique. Arch. de physiol. etc. 1879.

***) Mierzejewski und Erlicki, Wjestnik psychiatrii i newropatologii. 1883. (russisch). Refer. im Neurolog. Centralbl. 1883.

selben unerklärbar wäre. Andererseits wäre das Ausbleiben jeglicher Degeneration in den Türck'schen Strängen ganz unbegreiflich gewesen, wenn die Sklerose auch die Pyramidenkreuzung ergriffen hätte. Nach der Intensität der Sklerose in den Pyramidenseitensträngen zu urtheilen, müssen wir voraussetzen, dass die Erkrankung hier bedeutend später begonnen hat, als in den Hintersträngen. Dies wird noch gewissermassen durch die Abwesenheit von Amyloidkörperchen — der gewöhnlichen Begleiter langdauernder Sklerosen — in ersterem bestätigt.

Noch ein Umstand, der in unserem Falle einer Erörterung bedarf, ist die Affection der grauen Substanz, zum Theil auch der Clarke'schen Säulen, ohne jegliche Veränderung der directen Kleinhirnseitenstrangbahnen. Indessen gilt die anatomische Verbindung letzterer als sichergestellte Thatsache [Flechsig*), Pick**)], und die pathologisch-anatomische Casuistik steht nicht nur nicht im Widerspruch mit dieser Thatsache, sondern bestätigt sie in den meisten Fällen. In dieser Hinsicht genügt es auf einige der oben citirten Beobachtungen hinzuweisen, wie z. B. der VI. Fall Friedreich's, der Fall Kahler und Pick's und beide Fälle Fr. Schultze's.

In allen diesen Fällen war Degeneration der Clarke'schen Säulen von Degeneration der directen Kleinhirnseitenstrangbahn begleitet. Indessen sind unsere Kenntnisse über die die Clarke'schen Säulen mit den Kleinhirnseitenstrangbahnen verbindenden Fasern bisher im Allgemeinen ziemlich mangelhaft; wir können nicht einmal mit Bestimmtheit sagen, ob diese Fasern die unmittelbare Verlängerung der Axencylinderfortsätze der Zellen der Clarke'schen Säulen sind (im Gegensatz zu Gerlach's Ansicht, der das Vorhandensein solcher Fortsätze an diesen Zellen bestreitet), oder ob sie aus dem Nervennetz letzterer entstehen, oder endlich, ob die aus den Clarke-schen Säulen zu den Kleinhirnseitenstrangbahnen ziehenden Fasern die unmittelbare Fortsetzung der Fasern der hinteren Wurzeln bilden, die in die Clarke'schen Säulen eintreten. Letzterer Voraussetzung widersprechen die Veränderungen des von uns untersuchten Rückenmarkes unbedingt. Bei einer so bedeutenden Degeneration der hinteren Wurzeln hätten wir wenigstens Anzeichen derselben in der Kleinhirnseitenstrangbahn finden müssen; da aber letzteres nicht der

*) Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.

**) Pick, Zur Histologie der Clarke'schen Säulen im menschlichen Rückenmark. Centralbl. für die medic. Wissensch. 1878. No. 2.

Fall war, so bleibt die Wahl zwischen den zwei ersten Ansichten. Da wir in unserem Fall weder für die eine, noch die andere derselben Anhaltspunkte finden, können wir nur im Allgemeinen sagen, dass für die Zerstörung der die Clarke'schen Säulen mit den Kleinhirnseitenstrangbahnen verbindenden Nervenfasern, also für das Auftreten pathologischer Veränderungen in letzteren eine ausgedehntere Erkrankung der Clarke'schen Säulen erforderlich ist, als diejenige, welche in unserem Falle vorlag.

Die Affection der grauen Substanz des Rückenmarks betraf bei unserer Patientin die Stelle, wo im IV. Fall Friedreich's vollständige Zerstörung (Spaltenbildung) gefunden wurde. Hier vereinigt sich ein Theil der aus den hinteren Wurzeln stammenden Fasern, die in die Hinterhörner eintreten, bevor sie zu den Vorderhörnen und zur vorderen Commissur weiter verlaufen; da die gesammten hinteren Wurzeln (auch ihr intramedullärer Theil) stark verändert waren, so ist die Ausbreitung des Processes auf dem angegebenen Wege begreiflich.

Doch eben in diesem Gebiet der grauen Substanz entspringen viele Nervenfasern der Seitenstränge, und deshalb entsteht die Frage, ob nicht im gegebenen Fall die Affection der grauen Substanz von der Sclerose der Pyramidenseitenstrangbahn in Abhängigkeit gestellt werden darf, oder umgekehrt? Wir wissen, dass bei der amyotrophischen Sklerose die Affection der Pyramidenseitenstrangbahn auf die graue Substanz übergeht. Solche Fälle sind in nicht geringer Anzahl in der Literatur bekannt und sie lassen deutlich die enge Verbindung zwischen den Pyramidenbahnen und den motorischen Zellen der Vorderhörner erkennen; doch zugleich machen sie die Voraussetzung naher Beziehungen zwischen der Pyramidenseitenstrangbahn und dem in unserem Fall afficirten Gebiet der grauen Substanz unhaltbar.

Eine solche Erkrankung der grauen Substanz könnte höchstens zu einer Sklerose der Seitenstränge in Beziehung gebracht werden, welche, ohne ausschliesslich auf die Pyramidenbahn sich zu beschränken, andere Gebiete dieser Stränge befallen hätte, und zwar die der grauen Substanz anliegenden, was aber bei unserer Patientin nicht der Fall war. Wie unmöglich die Annahme ist, dass die Affection des beschränkten Gebiets der grauen Substanz der Sclerose der Pyramidenbahn zu Grunde liegen könnte, bedarf keiner Auseinandersetzung. Im Falle einer solchen Verbreitungsweise des pathologischen Processes hätten wir in einigen aus commissuralen oder centripetalen

Fasern bestehenden Gebieten der Seitenstränge, die mit der erkrankten Partie der grauen Substanz in Verbindung stehen, Veränderungen finden müssen und keinesfalls ausschliesslich in den centrifugalen (Pyramiden-) Bahnen.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass die Affection der grauen Substanz in unmittelbarer Abhängigkeit von der Sklerose der hinteren Wurzeln und Hinterstränge stand, und dass sie zu geringfügig war, um wahrnehmbare consecutive Veränderungen in irgend einem System oder Gebiet der Seitenstränge zu bewirken.

Indem wir nun die klinischen Erscheinungen unseres Falles mit den bereits beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zusammenstellen, werden wir zuvörderst auf die Erhaltung der Sensibilität und das Fehlen jeglicher Veränderungen derselben bei fast völliger Degeneration der Hinterstränge und ziemlich ausgebreiteter Affection der hinteren Wurzeln aufmerksam. Das Nämliche wurde in einigen Fällen Friedreich's, im Falle Prevost's und in einem Falle Schultze's beobachtet; unser Fall dient also zur nochmaligen Bekräftigung der Thatsache, dass man die Bahnen der Sensibilität — des Schmerzgefühls, Tastsinns etc. — nicht in den Hintersträngen des Rückenmarks suchen darf.

Zwar könnte die Erhaltung der Sensibilität an den Unterextremitäten unserer Patientin zu den in der unteren Rückenmarkshälfte intact gebliebenen Nervenfasern in Beziehung gebracht werden, die in den Burdach'schen Strängen am inneren Rand der Hinterhörner und an der Grenze der hinteren Commissur verliefen, doch bezüglich der Oberextremitäten ist eine solche Annahme unhaltbar, da die Hinterstränge vom unteren Ende der Halsanschwellung ab bis zum verlängerten Mark in ihrer ganzen Breite degenerirt waren; ausser wenn man zugeben wollte, dass vielleicht einzelne vom pathologischen Process verschont gebliebene Fasern der Hinterstränge, die sogar der mikroskopischen Beobachtung nicht zugänglich waren, die ganze Last der in Rede stehenden Function auf sich trugen. Doch solche Vermuthungen sind mehr als gewagt. Ueberhaupt muss man anerkennen, dass unser Fall keiner einzigen der bisher herrschenden Ansichten über den Verlauf der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark als unwiderleglicher Beweis dienen kann. Abgesehen von der völligen Unvereinbarkeit unseres Falles mit einer Localisation der sensiblen Bahnen in den Hintersträngen, macht die obenbeschriebene Affection der grauen Substanz, sowohl ihrer Lage als auch ihrer Ausdehnung nach, die Ansicht über Verlauf der sensiblen Leitungsbahnen in den

Seitensträngen (Woroschiloff*), Schiefferdecker**) u. A.) unhaltbar, da diese Bahnen in unserem Fall unterbrochen, und die Sensibilität aufgehoben sein müsste. Gegen Schiff's***) Meinung könnte im gegebenen Fall der Umstand sprechen, dass die graue Substanz in solcher Ausdehnung zerstört war, dass die (Schmerz-) Sensibilität jedenfalls hätte herabgesetzt sein müssen, wenn die Leitungsbahn derselben in der grauen Substanz enthalten wäre. Indessen war ein ziemlich bedeutender Theil der grauen Substanz sowohl am inneren Rand der Hinterhörner mit Einschluss der Clarke'schen Säulen als auch im Gebiet der vorderen Commissur und in den Vorderhörnern, fast im normalen Zustand erhalten geblieben und diese Verhältnisse lassen Schiff's Lehre am wahrscheinlichsten erscheinen, wenn man sie dahin erweitert, dass nicht nur Schmerz-, sondern auch Tastempfindungen dem Gehirn ausschliesslich durch die graue Substanz des Rückenmarks zugeleitet werden.

Von nicht minderem Interesse ist an unserer Patientin der Verlust des Muskelgefühls in Anbetracht der Erhaltung der Hautsensibilität und der gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Ein so seltener, wenn nicht einzig dastehender Fall von Verlust des Muskelgefühls ohne jegliche Herabsetzung oder Störung der Hautsensibilität widerspricht der in der Wissenschaft anerkannten Meinung über die unbedingte und enge Zusammengehörigkeit dieser zwei Erscheinungen, die durch eine ganze Reihe klinischer Erfahrungen (Ataxie) und sogar auf experimentellem Wege bestätigt wird (Ferrier†).

Eine eingehende Besprechung des noch nicht vollständig erhellten Begriffs über das Muskelgefühl im weiten Sinn dieses Wortes bei Seite lassend (Ferrier††), Wundt†††), Richet*†) u. A.) können wir mit Bestimmtheit behaupten, dass die Muskeln eine specielle Sensibilität besitzen (Ermüdung, schmerzhafte Zusammenziehung etc) und

---

*) Woroschiloff, der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchens.

**) Schiefferdecker, Ueber Regeneration, Degeneration und Archit. des Rückenmarks. Virchow's Archiv 1876.

***) Schiff, Lehrb. der Physiol. des Nervensystems. 1858—59.

†) Ferrier, Hemisection of the spinal cord. Brain 1884. April.

††) Ferrier, Les fonctions du cerveau, traduct de l'anglais. Paris. 1878.

†††) Wundt, Grundzüge der physiol. Psychologie 1880.

*†) C. Richet, Physiologie des muscles et des nerfs. Paris 1882.

— wie Sachs*) und Tschirjew**) nachgewiesen haben — ebenso wie die Sehnen mit sensiblen Nerven versehen sind. Eben diese Nerven spielen eine wichtige Rolle im Muskelgefühl im Allgemeinen und in der Befähigung, die Lage der Glieder im Raum zu bestimmen im Besonderen. Uebrigens ist Leyden's***) Ansicht gemäss, die von den meisten Autoren getheilt wird, dazu noch eine Betheiligung der sensiblen Nerven der Knochen, Gelenke etc. erforderlich, deren Endigungen in Gestalt Pacini'scher Körperchen von Rauber†) in den Gelenkbändern und dem Periost gefunden wurden.

Bei unserer Patientin müssen wir also eine vollständige Unterbrechung der sensiblen Rückenmarksbahnen annehmen, die die Nervenleitung von den Muskeln und deren Sehnen, von den Knochen, Gelenken und Bändern etc. enthalten. In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist es am leichtesten, diese Erscheinungen mit der Hinterstrangsklerose in Zusammenhang zu bringen; doch ist dann die Erhaltung der Hautsensibilität an unserer Patientin um so räthselhafter, als diese Function ihrer physiologischen Bedeutung nach mit dem Muskelgefühl nahe verwandt ist, da dementsprechend schon a priori die Localisation der Leitungsbahnen für beide im nämlichen Fasersystem des Rückenmarks rationell scheinen müsste.

Diese Schwierigkeit kann nur dadurch beseitigt werden, dass man die Leitungsbahnen der Muskelsensibilität (die ein Element des Muskelgefühls ausmacht) nicht in die Hinterstränge, sondern in die graue Substanz verlegt. Das Verhalten letzterer im Rückenmark unserer Patientin spricht sogar zum Theil zu Gunsten einer solchen Voraussetzung. Die Zerstörung der grauen Substanz war auf ein geringes Gebiet derselben (an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn) beschränkt; ihre Hauptmasse war unversehrt und für die Leitung der Hautsensibilität functionsfähig geblieben, während die zerstörte Region vielleicht hauptsächlich der Leitung des Muskelgefühls dient. Als indirecter Beweis dafür kann noch die Unterbrechung des Sehnenreflexbogens angeführt werden, die sich im Fehlen dieser Reflexe äusserte.

---

*) C. Sachs, Physiol. und anatom. Untersuch. über die sensiblen Nerven des Muskels. Reichert und du Bois-Reymond's Archiv 1874.

**) Tschirjew, Sur les terminaisons nerv. dans les muscles striés. Arch. de physiol. norm et pathol. 1879.

***) Leyden, Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 47. Ebenfalls Klinik der Rückenmarkskrankh. Berlin 1876.

†) Rauber, Vater'sche Körper der Bänder- und Periostnerven und ihre Beziehung zum sogen. Muskelsinn. München 1865.

Eine solche Unterbrechung konnte gleichwohl durch Functionsstörung der am Reflexbogen betheiligten sensiblen Bahnen (von den motorischen kann keine Rede sein, da alle Bewegungen vollkommen erhalten waren), als auch durch Affection der die Erregung von den sensiblen auf die motorischen Bahnen übermittelnden Centren, nämlich der grauen Substanz bedingt sein.

Indem letztere, obwohl in beschränkter Ausdehnung erkrankt war, können wir mit gewisser Wahrscheinlichkeit das Gebiet der Affection nicht nur als den Ort des Centrums betrachten, in welchem die Erregung von sensiblen auf motorische Bahnen übertragen wird, sondern auch als die Bahn, auf welcher die Empfindungen aufwärts, d. h. ins Gehirn (zum Bewusstsein) geleitet werden, da ein solches Verhalten naturgemässer erscheint, als weitere Verbreitung der Erregung und aufsteigende Leitung der Empfindung in andere Regionen der grauen Substanz.

Zum Schluss noch zwei Worte über das Fehlen irgend welcher klinischer Erscheinungen, die auf Sklerose der Seitenstränge hindeuteten. Unserer Meinung nach erklärt sich dieser Umstand daraus, dass, wie vorstehende pathologisch anatomische Untersuchung gezeigt hat, dieser Process als Complication kurz vor dem Tode sich entwickelte, und zwar, wie man mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussetzen kann, zur Zeit der raschen Verschlimmerung des Krankheitszustandes, d. i. im October 1884. Der Tod erfolgte ungefähr 4 Monate nach dieser Verschlimmerung, also nach so kurzer Zeit, dass die Sklerose der Seitenstränge nicht zur gewöhnlichen Intensität fortschreiten konnte.

XXIX.

Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen.

Von

Dr. **C. Reinhard,**
2. Arzt der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg.

Der Zweck dieser Arbeit scheint mir bereits durch den Titel hinreichend angedeutet zu sein. Man wird mir auch gerne die üblichen historischen Notizen über die Entwickelung der Localisationsfrage erlassen, würde ich doch mit der Anführung der bereits gewaltig angewachsenen einschlägigen Literatur den Rahmen eines in einer Zeitschrift erscheinenden Aufsatzes bedeutend überschreiten. Wenn ich es trotzdem nicht an einigen einleitenden Bemerkungen fehlen lasse, so geschieht dies nur, um einige Gesichtspunkte zu präcisiren, die es mir besonders wünschenswerth erscheinen lassen, gerade jetzt mit meinen Beobachtungen in die Oeffentlichkeit zu treten, sodann aber, um mich von vorne herein gegen einen Einwand zu verwahren, der mir in einer Beziehung möglicher Weise gemacht werden könnte.

Während heut zu Tage der grösste Theil der Neuropathologen nicht mehr an der Verschiedenartigkeit der Function der verschiedenen Rindenterritorien zweifelt, sondern im Grossen und Ganzen auf dem Boden der von Fritsch und Hitzig inaugurirten und von Munk ausgebauten und erweiterten Localisationstheorie steht, sind in jüngster Zeit aus dem Kreise der Fachgenossen von gewichtiger Seite wieder Stimmen laut geworden, welche lebhafte Bedenken gegen die Richtigkeit der bislang angenommenen Ansichten äussern. Ich habe hier besonders den Angriff im Auge, den v. Gudden auf der letzten Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Baden-

Baden*) gegen die Existenz von durch Rindenläsionen bedingten Motilitäts- und Sehstörungen gemacht und den er hinsichtlich der Sehstörungen auf der letztjährigen Naturforscher-Versammlung zu Strassburg**) fortgesetzt hat. Ganz besondere Anstrengungen, die bisherigen Anschauungen über Hirnlocalisation zu discreditiren, hat aber ebendort Goltz***) gemacht, der in der Section für Physiologie eine Anzahl von Hunden demonstrirte, denen er nach seiner verbesserten Methode unter den erforderlichen Cautelen verschiedene Rindenterritorien in verschiedener Ausdehnung vor mehr oder weniger langer Zeit theils halb-, theils doppelseitig zerstört hatte (durch die Section nachher erwiesen), und die trotzdem anscheinend nicht die zu erwartenden Functionsstörungen zeigten.

Obwohl nun v. Gudden seinen Angriff dadurch wieder etwas milderte, dass er erklärte, er sei nicht unbedingt gegen jede Localisationstheorie, sondern nur gegen die jetzt gebräuchliche, obwohl ferner gegen Goltz schon in der Discussion von Nothnagel auf die Wahrscheinlichkeit vorhandener Verschiedenheiten hinsichtlich der Function der Hirnrinde beim Menschen und beim Thiere und speciell in Bezug auf die compensatorische Thätigkeit der einen Hemisphäre für die andere hingewiesen wurde, und der Referent des Neurolog. Centralblattes bei der Demonstration den Eindruck gewann, „dass das klinische Bild, welches die vier Hunde, denen die Hirnrinde an verschiedenen Stellen entfernt war, darboten, ein sehr differentes war“, dass also doch wohl gewisse Cardinalunterschiede bezüglich der Function in den verschiedenen Regionen der Hirnrinde bestehen müssen, so fordern diese jüngsten Einwände gegen die Localisationstheorie doch von Neuem jeden Neuropathologen, dem es vergönnt ist, in dieser Hinsicht am Menschen genaue Beobachtungen anzustellen, auf, dieselben der Kritik der Fachgenossen zu unterbreiten und so nach Kräften an der Klarstellung dieser wichtigen Frage mitzuarbeiten.

Was den zweiten Punkt meiner Bemerkungen betrifft, so könnte mir hinsichtlich der gefundenen Sehstörungen, speciell der Hemianopsie, der Einwurf gemacht werden, weshalb ich nicht die graphischen Bilder derselben bringe, meine Mittheilungen entbehrten wegen dieser Unterlassung der Uebersichtlichkeit und Genauigkeit. Hierauf

*) Siehe Referat des Neurolog. Centralbl. No. 19 d. J. 1885.

**) Siehe Referat in Erlenmeyer's Centralbl. für Nervenheilkunde etc. No. 19 d. J. 1885.

***) Siehe Referat des Neurolog. Centralbl. No. 21 d. J. 1885.

habe ich zu erwidern, dass ich meine Beobachtungen ausschliesslich an solchen Kranken machen musste, deren Anstelligkeit, Aufmerksamkeit und Ausdauer bereits zu sehr geschwächt war, als dass ich ihre Gesichtsfelddefecte mittelst des Perimeters hätte aufnehmen können. Die Untersuchung mittelst des Perimeters erfordert ein grösseres Mass von Intelligenz bei den Kranken, als es die meinigen besassen, und ich musste daher bei ihnen auf andere Prüfungsmethoden bedacht sein, die es mir ermöglichten, das Verhalten und die Angaben der Kranken während der Untersuchung in jedem Momente zu controliren. Diese Methoden entbehren allerdings derjenigen Exactheit in Bezug auf die Wiedergabe der Grenzen des Defectes, welche man bei der Prüfung mittelst des Perimeters bei geistig noch ziemlich rüstigen Patienten erreicht, keineswegs aber der Zuverlässigkeit in Bezug auf die Existenz eines Gesichtsfelddefectes überhaupt und in Beziehung auf die Richtung und die ungefähre Ausdehnung desselben. Ihre Resultate beanspruchen deshalb — was besonders betont werden muss — mindestens denselben Werth, welchen die Physiologen ihren einschlägigen Untersuchungen an Thieren vindiciren, — ich sage mindestens denn es scheint mir doch immer noch leichter zu sein, geistesschwache Menschen hinsichtlich ihres Verhaltens bei gewissen Hirnläsionen zu prüfen als unvernünftige Thiere, denen überdies die Fähigkeit sich subjectiv über ihren Zustand zu äussern, mangelt. Dieser Ansicht ist auch Herr Dr. Wilbrand, mit welchem ich dieses Thema oft erörtert habe, und dem in Bezug auf derartige Untersuchungen wohl Niemand ein competentes Urtheil abstreiten wird.

Uebrigens möchte ich auch an dieser Stelle meine Meinung dahin äussern, dass es uns bei der Localisationsfrage vorläufig wohl weniger auf die genaue Bestimmung der Ausdehnung des Ausfalls einer gewissen Hirnfunction anzukommen braucht, als auf die möglichst exacte Feststellung seiner Beschaffenheit, seiner ungefähren Ausdehnung, seiner Richtung und seiner muthmasslichen Beziehungen zu gewissen Rindenterritorien. Um concret zu sprechen, so scheint es mir vorläufig weniger wichtig zu sein, genau die Grade eines Gesichtsfelddefectes zu bestimmen, als vielmehr, ob der Defect rechts oder links, oben oder unten im Gesichtsfeld sitzt, ob er homonym ist, ob er absolut ist, ob doppelseitige Defecte zu constatiren sind oder nicht, und auf welche der gefundenen Rindenläsionen der gefundene Defect aller Wahrscheinlichkeit nach zu beziehen ist. Diesen Forderungen entsprechen aber die von mir zur Constatirung cerebraler Sehstörung, insbesondere der Hemianopsie, angewandten Untersuchungsmethoden und verwertheten Symptome, wovon sich auch eine Reihe von Collegen

überzeugen konnten. Sie machen durchaus keinen Anspruch auf Neuheit, doch glaube ich, dass sie gerade bei der Untersuchung von Geisteskranken mehr Beachtung verdienen. Denn wenn man unter letzteren nur diejenigen Fälle verwerthen wollte, bei denen es noch gelingt, eine regelrechte perimetrische Aufnahme zu machen, so würde bei Weitem der grösste Theil von oft sehr interessanten Fällen verloren gehen. Alle die einzelnen Symptome hier anzuführen, aus denen ich auf die Existenz, die Richtung, Ausdehnung und Beschaffenheit eines Gesichtsfelddefectes bei meinen Kranken schliesse, würde zu weit führen. Dieselben gehen aus der Schilderung der einzelnen Fälle zur Genüge hervor. Einige besonders charakteristische Kennzeichen zur Diagnosticirung speciell homonymer cerebraler Hemianopsie werden übrigens am Schlusse der Arbeit noch eine Erwähnung erfahren.

Um der Wahrheit die Ehre zu geben, habe ich es nicht unterlassen mögen, auch diejenigen Beobachtungen mitzutheilen, in welchen man, nach dem Sectionsbefunde zu schliessen, eine Sehstörung hätte erwarten können, es sind dies unter 16 Fällen 2. Dass eine solche in diesen beiden Fällen trotz mehrfacher genauer Untersuchung nicht gefunden wurde, möge illustriren, wie schwierig es zuweilen ist, bei geistesschwachen Individuen geringe cerebrale Sehstörungen, speciell Gesichtsfelddefecte zu eruiren, und dass man dieselben manchmal übersehen kann, wenn nicht der Zufall zuweilen auf das Bestehen einer solchen Störung hinweist. Uebrigens muss ich es dem Urtheil des Lesers überlassen, ob er mit mir geneigt ist, anzunehmen, dass in diesen beiden Fällen wirklich eine geringe Sehstörung bestanden hat, die nur übersehen worden ist, weil sie zur Zeit der Aufnahme in die Anstalt bereits wieder ausgeglichen war.

Ich lasse nun die einzelnen Beobachtungen in extenso folgen. Jede derselben wird in einer kurzen Epikrise besprochen werden. Zum Schlusse der Arbeit werde ich dann die Ergebnisse sämmtlicher Beobachtungen in übersichtlicher Weise tabellarisch gruppiren und daran eine Besprechung der wichtigsten Gesichtspunkte, welche sich aus denselben ergeben, reihen.

Beobachtung I.

Chronischer Alkoholmissbrauch. Secundäre Dementia. Epileptiformer Anfall. Rechtsseitige Lähmung. Complete und absolute homonyme rechtsseitige Hemianopsie. Pneumonie. Tod. Autopsie. Frisches Hämatom der Dura mater.

Chr. D., 1832 geboren, ohne erbliche Anlage, Hausknecht, dem Trunke ergeben, bereits 1870 und 1871 in der hiesigen Anstalt an Manie behandelt,

dann in die Anstalt zu Schleswig transferirt und von dort sehr bald als geheilt entlassen. Im Jahre 1877 wieder in die hiesige Anstalt aufgenommen wegen maniakalischen Verhaltens.

Blasses, mässig genährtes Individuum. Zunge etwas belegt. Hämorrhoiden. Kopfschmerz und Blutandrang nach dem Kopfe. Es sei ihm zu Muthe, als ob eine Fontäne in seinem Kopfe brause. In seinen übrigen Angaben verworren und ziemlich unbesinnlich. Ueber die Zeit nicht orientirt. Urtheils- und Gedächtnissschwäche. An der Herzspitze ein leichtes systolisches Blasen. Motilität, Sensibilität und Sinnesfunctionen normal.

In den nächsten Jahren zeigte Patient bald maniakalische Erregung mit Verworrenheit und Neigung zu Gewaltthätigkeit, bald ein ruhiges dementes Verhalten. Seit 1880 kam nur der letztere Zustand zur Beobachtung. Patient wurde immer stumpfer und apathischer und fing an, sich zu verunreinigen. — Am 20. Juli 1882 wurde Patient benommen und schwindlich, fiel mehrmals hin, athmete frequenter und fieberte. Die Untersuchung der Brust ergab rechts hinten unten beginnende Dämpfung und verschärftes unbestimmtes Inspirationsgeräusch mit Rasseln. In der folgenden Nacht bekam er unter völligem Erlöschen des Bewusstseins rechtsseitige Convulsionen, die bis zum nächsten Mittag anhielten. Dann kam Patient allmälig zu sich und vermochte wieder die Umgebung zu erkennen, die meisten Aufforderungen zu verstehen und einige Worte zu stammeln. Die nähere Untersuchung ergab mässige rechtsseitige Lähmung, erhöhte Temperatur der rechten Körperhälfte, ziemlich bedeutende Herabsetzung der Empfindung für Berührung, Druck und Nadelstiche, Verminderung des Muskelsinns (soweit sich dies bei dem Zustande des Kranken constatiren liess), sowie eine complete und absolute homonyme rechtsseitige Hemianopsie.

Zu einer perimetrischen Aufnahme des Gesichtsfeldes in der üblichen Weise war die Aufmerksamkeit und Intelligenz des Kranken zu gering, doch liess sich die Sehstörung aus folgenden Umständen unzweideutig und annähernd genau feststellen: Patient drehte den Kopf beständig etwas nach links, obwohl die Bewegung desselben nach rechts keineswegs behindert war. Personen, welche von rechts an den Kranken herantraten, bemerkte er bei leisem Auftreten erst dann, wenn sie genau in seine Blickrichtung gekommen waren. Brachte man bei geradeaus fixirter Blickrichtung des Kranken beliebige Gegenstände von rechts her in sein Gesichtsfeld, so nahm er dieselben nicht eher war, als bis sie den Fixirpunkt erreicht hatten, während bei dem nämlichen Versuche von links her sein Blick stets weit früher nach dem vorgehaltenen Object abgelenkt wurde. Er folgte auch mit den Augen nach rechts hin fast gar nicht den von links nach rechts an seinem Gesicht vorbeibewegten Gegenständen, während er dieselben bei der umgekehrten Bewegung von dem Moment an, wo er sie zuerst sah, stets bis weit nach links hin mit seinen Blicken verfolgte. Dieser Unterschied trat sowohl dann auf, wenn man die Gegenstände von einem hinter ihm Stehenden, als auch wenn man sie von einem vor ihm Stehenden in den Bereich seines Gesichtsfeldes bringen liess. Auch die Prüfung des Gesichtsfeldes eines jeden

Auges für sich änderte an dem Resultate im Wesentlichen nichts, nur konnte Patient, wenn das rechte Auge verbunden war, weniger ausgiebig sehen, als bei verbundenem linken Auge. Innerhalb des Gesichtsfelddefectes jedes Auges wurden weder Farben, noch weiss, noch Bewegungen glänzender Objecte (Taschenuhr etc.) wahrgenommen. Die Trennungslinie zwischen Gesichtsfelddefect und dem erhaltenen Theil des Gesichtsfeldes war vertical. In der intacten Gesichtsfeldhälfte wurden kleine weisse Papierstückchen, Bewegungen selbst kleiner dunkler Objecte, sowie sämmtliche Farben sofort gesehen. Ob die Farben, sowie die verschiedenen Objecte auch erkannt wurden, liess sich nicht constatiren, da Patient bis zum Tode ziemlich aphasisch blieb. Jedenfalls bezeugte er aber durch ein freudiges Grinsen, dass er die Speisen, welche man ihm vorhielt, als solche erkannte. Die Pupillen waren etwas eng, aber gleich, und reagirten auf Lichtwechsel. Die Lidspalten waren gleichweit. Die Bewegung der Bulbi schien nach keiner Seite hin behindert oder aufgehoben zu sein. Die brechenden Medien und der Augenhintergrund waren normal. — Eine abermalige genaue Untersuchung am 23. Juli ergab das nämliche Resultat. — Am 25. Juli erfolgte der Tod.

Bei der 11 h. p. m. ausgeführten Autopsie zeigte sich ausser dem der klinischen Diagnose entsprechenden Befunde am rechten unteren Lungenlappen, ferner einer Hypertrophie des Herzens, einer Mitralstenose und chronischer Endarteriitis ein mehrere Millimetnr dickes frisches Hämatom der harten Hirnhaut auf der linken Seite der Convexität, welches von der hinteren Centralwindung bis zur Spitze des Hinterhauptlappens und nach unten bis an die 2. Schläfenwindung reichte. Alle übrigen Theile der harten Hirnhaut zeigten keine Spur einer pachymeningitischen Veränderung. Sehnerven, Chiasma, Tractus und subcorticale Sehcentren intact. Das Hirn war im Ganzen nur mässig atrophisch.

Der Sitz der Meningealblutung betraf in diesem Falle die sogenannte sensorische Region. Wenn trotzdem motorische Aphasie sowie halbseitige Lähmung beobachtet wurde, so müssen wir diese Symptome als indirecte auffassen. Thatsächlich sehen wir auch das Vermögen zu sprechen am zweiten Tage, wenn schon nur ganz unbedeutend, wieder zurückkehren, und bei längerer Lebensdauer würde sich höchst wahrscheinlich sowohl diese Störung als auch die Hemiplegie, wenn nicht ganz, so doch grösstentheils verloren haben. Anders ist es mit der gefundenen Hemianopsie und der Störung der Sensibilität. Nach Analogie mit ähnlichen in der Literatur berichteten Fällen dürfen wir diese Störungen auf die directe Beeinträchtigung der sensorischen Region beziehen, und zwar die erstere höchst wahrscheinlich auf eine Schädigung der Function der Occipitalrinde, letztere auf die Beeinträchtigung der Function der Parietalläppchen. Ob nicht bei längerem Leben des Kranken auch diese Störungen eine Wendung zum Besseren genommen hätten, ist nicht ausgeschlossen, jedenfalls würde der Grad der Besserung aber ein viel geringerer geworden sein, als bei den erwähnten motorischen Störungen.

Beobachtung II.

Dementia paralytica. Periodische Salivation. Epileptiforme Anfälle. Seelenblindheit. Linksseitige Lungenentzündung. Tod. Autopsie. Chronische Pacchymeningitis cerebralis externa. Chronische Leptomeningitis cerebralis. Hirnatrophie. Sklerose und disseminirte Erweichungsherde in der Rinde beider Occipitallappen.

H. K., Arbeiter, 1835 geboren, ohne erbliche Anlage, angeblich frei von Trunksucht und Syphilis, wird ohne sonstige anamnestische Angaben in die Anstalt aufgenommen.

Das psychische Krankheitsbild und die erschwerte Sprache wiesen mit Sicherheit auf eine bereits ziemlich vorgeschrittene Dementia paralytica hin. Gang etwas unbeholfen. Sonstige motorische Störungen fehlen. Sensibilität nicht wesentlich gestört. Sinnesfunctionen normal. Bis zum Spätherbst 1881 zeigte Patient ausser einem öfteren Wechsel zwischen Euphorie mit Grössenwahn und ängstlicher Unruhe mit Schlaflosigkeit nur das Bemerkenswerthe, dass er periodisch ohne ersichtliche Ursache stark salivirte. — Vom November 1881 an deutliche Zunahme der Demenz und der motorischen Erscheinungen. Zeitweilige Ungleichheit der Pupillen. — Am 3. August 1882 ein epileptiformer Anfall mit totaler Bewusstlosigkeit und vorzugsweise linksseitigen Convulsionen. — Am 16. und 17. August mehrere epileptiforme Anfälle von verschiedener Intensität und Dauer, in welchen die Zuckungen bald rechts bald links vorherrschend waren. Danach mässige Parese des rechten Mundfacialis und mehrere Tage lang Unvermögen zu gehen und zu sprechen. — Am 8. September wurde ein linksseitiges Othaematom gefunden. — Im Laufe des September musste Patient wegen unruhigen und lauten Verhaltens öfter isolirt werden. — Ende September zeigte er sich vorübergehend ungeschickt im Ausweichen, rannte öfter an Hindernisse an und verfehlte beim Zufassen und Greifen manchmal den gewünschten Gegenstand. Später verloren sich diese Erscheinungen wieder ziemlich. — Als er ruhiger geworden war, liess sich constatiren, dass er die Personen seiner Umgebung, welche er bis dahin noch erkannt und unterschieden hatte, nicht mehr erkannte, dass er sich absolut nicht mehr in der Abtheilung zurechtfinden konnte, dass er nicht mehr unterscheiden konnte zwischen einem Stück Schwarzbrod und einem Stück Holz, so dass er die Verwechslung erst merkte, wenn man ihn in das Holz beissen liess. Er stierte jetzt stets ausdruckslos vor sich hin und folgte den Bewegungen, welche man vor seinen Augen — selbst in auffälliger Weise — ausführte, nur wenig und ohne eine Spur von Verständniss dafür zu verrathen. Man konnte jetzt das Essen dicht vor ihn stellen, er griff nicht eher zu, als bis man ihm etwas davon in den Mund gesteckt und auf diese Manier in ihm die Vorstellung erweckt hatte, dass er etwas Essbares vor sich stehen habe, während er bis dahin stets gierig nach dem Essen gegriffen hatte, sobald er desselben nur ansichtig geworden war. Zeichnungen und Bilder machten nicht den geringsten Eindruck auf ihn. Lesen brachte er absolut nicht mehr

zu Stande. Näherte man seinen Augen eine Kerzenflamme, so blieb er ganz gleichgiltig und stierte dieselbe nicht mehr an, als alles Andere. Bewegungen, als wollte man ihn schlagen, tangirten ihn nicht im Mindesten, auch reagirte er nicht ängstlich oder unwillig, wenn man ihn zum Schein mit einem Messer bedrohte. Dabei handelte es sich offenbar nicht um eine blosse hochgradige Apathie oder Demenz, denn wenn man den Kranken etwas scharf animirte, brachte er es noch fertig, Finger meistens richtig zu zählen, wiewohl er nicht im Stande war, auch nur eine einzige Ziffer zu erkennen. Auch drehte er sich bei auffälligen Geräuschen, wie Rasseln mit den Schlüsseln, schrillem Pfeifen, stets nach der betreffenden Richtung um, indem er je nach der Qualität des Eindrucks ein vergnügtes oder ängstliches Gesicht machte. Er unterschied auch noch sehr wohl zwischen wohlwollender und heftiger Ansprache, was aus dem ängstlichen Gesichtsausdruck hervorging, den er bei letzterer annahm. Auf die Frage nach seinem Befinden antwortete er stets: „ganz gut". Bei rascher Annäherung der Hand gegen seine Augen trat immer ein leichtes Zucken der Augenlider ein. Die Pupillen waren etwas different, reagirten aber auf Licht ganz gut. Die brechenden Medien und der Augenhintergrund wurden bei wiederholten Untersuchungen normal befunden. Die Excursion der Augenbewegungen war nach keiner Richtung hin beeinträchtigt. Der Farbensinn liess sich nicht prüfen. Gesichtsfeldeinschränkungen konnten niemals constatirt werden. — Im October wurde Patient körperlich immer hinfälliger, so dass er bald nicht mehr gehen konnte. Unter zunehmender Unreinlichkeit stellte sich bald Decubitus ein. — Am 23. October 1882 bekam Patient eine Pneumonie des linken unteren Lappens. — Am 24. October trat ein neuer epileptiformer Anfall ein, dem Patient in der folgenden Nacht erlag.

Die Autopsie ergab Verwachsung der harten Hirnhaut in ganzer Ausdehnung mit dem Schädeldach, an letzterem selbst wenig Diploe und mehrere höckrige bis erbsengrosse Exostosen auf der Tabula vitrea des Stirnbeins, dicht neben der Frontalnaht. Trübung und Verdickung der weichen Hirnhaut. Zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen, Schrumpfung der Grosshirnwindungen. Mässige Atrophie des gesammten Grosshirns. Mässige Erweiterung der Hirnhöhlen. Sklerotische Beschaffenheit der Rinde der hinteren Partie der Gyri hippocampi und der Ammonshörner, ferner eines grossen Theils der Rinde an der Convexität (Aussenfläche) beider Occipitallappen, ohne dass die genannten Partien eine auffällige Farbe zeigen. In der Rinde der sklerosirten Occipitalregion zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse Stellen von gelblich-brauner Farbe und weicher Beschaffenheit, die beim Abziehen der Pia an letzterer haften bleiben, während sich diese am ganzen übrigen Hirn glatt abziehen lässt. Derartige erweichte Stellen finden sich rechts vorzugsweise in der Rinde der 1., links auch ziemlich zahlreich in der Rinde der 2. Occipitalwindung. Die sklerotische Veränderung sowie die punktförmigen Erweichungen gehen nirgends tiefer in die Rindensubstanz als bis etwa zur Hälfte ihrer Dicke. Die Nn. optici zeigen bis zu ihrem Ursprung aus den Corpora

geniculat. und dem Pulvinar nichts Auffallendes. Stammganglien ebenfalls intact.

Wenn auch im Allgemeinen Beobachtungen, die an Paralytikern gemacht sind, am wenigsten geeignet erscheinen, bei der Frage von der Hirnlocalisation mit verwerthet zu werden, da der der Paralyse zu Grunde liegende Process ein zu diffuser ist, so giebt es doch auch Ausnahmen von der Regel, und als solche möchte ich den vorliegenden Fall beanspruchen, zumal da sich deutliche Differenzen in der Beschaffenheit der Rinde zwischen bestimmten Regionen bei ihm fanden. Es dürfte daher wohl erlaubt sein, die eigenthümliche bei ihm beobachtete Sehstörung in Beziehung zu der Affection der Rinde auf der Aussenfläche beider Occipitallappen zu bringen und zwar vielleicht mehr zu den disseminirten punktförmigen Erweichungen derselben als zu der gleichmässigen diffusen sklerotischen Veränderung. Ihrem Wesen nach muss diese Sehstörung als Seelenblindheit im Munk'schen Sinne bezeichnet werden, da Patient wohl sah, aber nicht mehr verstand, was er sah, oder doch mindestens für die meisten Wahrnehmungen das Verständniss verloren hatte. Wahrscheinlich ist die Affection in dem gefundenen Umfange erst allmälig entstanden und waren Andeutungen der beschriebenen Sehstörung schon früher da, haben sich aber wegen ihrer Geringfügigkeit der Beobachtung entzogen. Es ist aber auch möglich, dass der krankhafte Process beide Seiten erst nach einander ergriffen hat, und dass in Folge dessen erst relativ spät die Sehstörung manifest wurde. Warum indess nicht hemianopische Erscheinungen auftraten, ist nicht ganz leicht zu erklären. Eigentlich hätte man sogar gemäss den Ergebnissen des physiologischen Experimentes doppelseitige homonyme Gesichtsfelddefecte erwarten können, jedoch es fand sich Nichts von allem dem. Höchstwahrscheinlich waren noch genügend viele functionirende Rindenelemente erhalten, so dass es nicht zu völligen Wahrnehmungs-Defecten zu kommen brauchte. Leider ist die mikroskopische Untersuchung, welche hierüber Auskunft geben könnte, nicht angestellt worden.

Beobachtung III.

Dementia paralytica. Monoplegia brachialis. Epileptiforme Anfälle. Hemiplegia et Hemianaesthesia sinistra. Absolute unvollständige homonyme linksseitige Hemianopsie. Pneumonie. Tod. Autopsie. Pacchymeningitis cerebralis interna haemorrhagica. Leptomeningitis cerebralis chronica. Gelbe Rindenerweichung am rechten Occipitallappen und an den rechten Parietalläppchen.

M. W., Arbeiterfrau, 1828 geboren, am 23. December 1881 in die Anstalt aufgenommen. War bereits im Februar 1881 wegen „Epilepsie und Dementia“ 14 Tage in der Anstalt gewesen. Eine Schwester der Kranken leidet an Dementia ex apoplexia. Sie selbst war bis zum Jahre 1877 stets gesund. Potus und Lues in Abrede gestellt. Seit 1877 epileptiforme Anfälle. Dieselben waren in den beiden ersten Jahren meistens sehr schwer, aber nicht häufig. In den letzten Jahren traten nicht selten auch Schwindel-

Lebzeiten der Kranken wurde daher angenommen, dass die genannten Symptome dem Mangel an Intelligenz und Aufmerksamkeit entsprängen. Uebrigens war die Untersuchung dieser Kranken mehr als sonst noch dadurch erschwert, dass Patientin während derselben leicht in Verwirrung gerieth, so dass aus diesem Grunde das Uebersehen einer unbedeutenden Hemianopsie wohl denkbar wäre. Erwägt man übrigens die Geringfügigkeit der Läsion der Occipitalrinde, so lässt sich auch nicht die Möglichkeit von der Hand weisen, dass vor der Aufnahme der Kranken eine Sehstörung bestanden hat, die sich durch compensatorisches Eintreten benachbarter Rindentheile bald wieder auszugleichen vermochte. Dafür, dass die Rindenerweichung höchstwahrscheinlich schon vor der Aufnahme der Kranken eingetreten war, spricht der Umstand, dass in der Anstalt kein Insult bei der Kranken beobachtet worden ist.

Beobachtung V.

Lues. Perforirende Schussverletzung des Schädels. Schlaganfall. Rechtsseitige Lähmung. Rechtsseitige Anästhesie. Transitorische Aphasie. Keine Sehstörung. Apoplectiformer Anfall. Hypostatische Pneumonie. Tod. Autopsie: Projectil an der Innenfläche der Basis cranii. Atrophia et oedema cerebri. Apoplectische Narbe im Kopf des linken Schwanzkerns. Hämorrhagische Erweichung im Mark des linken Hinterhauptslappens. Gelbe Erweichung im linken Corpus dentatum. Miliare Aneurysmen der Hirnrinde. Hämorrhagie in der Brücke.

C. M., Bauunternehmer, 1828 geboren, ohne erbliche Belastung, vor 12 Jahren luetisch afficirt, dem Trunke nicht ergeben, 1876 in die hiesige Anstalt aufgenommen. Sieben Jahre vor der Aufnahme verlor Patient rasch hintereinander sein ganzes Vermögen, wurde bald darauf alienirt und machte einen Selbstmordversuch, indem er sich eine Revolverkugel in die Stirn schoss. Die Kugel wurde nicht gefunden. Brachte darauf 1 Jahr in der Irrenanstalt zu Graz zu, wurde von dort gebessert entlassen. Verblödete allmälig. Häufige hallucinatorische Erregung mit Verfolgungswahn machte seine Aufnahme in die Anstalt nothwendig. — Mittelgrosser, dürftig genährter Mann mit Psoriasis an den Schenkeln, dem Rücken und den Vorderarmen. Indolente Schwellung der Cervical- und Leistendrüsen. Keine motorische oder sensible Störung. Die Sinnesorgane functioniren normal. Herz nach links etwas vergrössert. Aortenton nicht ganz rein. In psychischer Beziehung fanden sich Wahnideen und Gehörs- und Gefühlstäuschungen in mancherlei Form mit dem Grundcharakter der Beeinträchtigung und Schädigung; ferner gedrückte Stimmung, Urtheils- und Gedächtnissschwäche und Incohärenz der Vorstellungen.

In der ersten Zeit seines hiesigen Aufenthaltes konnte Patient noch mit schriftlichen Arbeiten auf dem Bureau beschäftigt werden, nach Verlauf eines halben Jahres war dies indess wegen Zunahme seiner Verworrenheit und Demenz nicht mehr möglich. Er wurde dann mit Gartenarbeiten beschäftigt.

In dieser Zeit äusserte er oft hypochondrische Ideen, sprach viel mit sich selbst, ass manchmal Tage lang nichts, nahm wunderliche Stellungen an, grimassirte und gesticulirte. — Vom Jahre 1881 an war er zu keiner Arbeit mehr zu gebrauchen. Seine Aeusserungen verriethen einen ziemlich hohen Grad von Blödsinn. — Am 5. December 1881 bekam er einen apoplectiformen Anfall: Bewusstsein mehrere Stunden gänzlich geschwunden, schlaffe Lähmung und bedeutende Herabsetzung der Sensibilität der ganzen rechten Seite, Verlust der Sprache. Nach 3 Tagen noch etwas benommen; Sprache wiedergekehrt, gut verständlich; die Hemiplegie geringer, aber noch deutlich ausgesprochen; Schmerzempfindung rechts noch herabgesetzt; keine Spur einer sensorischen Störung, insbesondere keine Hemianopsie nachweisbar. — Ende December wieder ganz freies Sensorium, motorische Störung fast ganz geschwunden, Sensibilitätsstörung noch in mässigem Grade vorhanden, keine Anomalie der Sinnesfunctionen zu constatiren. Der Farbensinn war auf jedem Auge normal. Die Pupillen waren mittelweit, etwas verzogen, reagirten auf Licht und beim Accommodiren. Patient vermochte Buchstaben und Ziffern richtig abzulesen.

Ende Januar 1882 mehrere Tage lang geschwollene Füsse; Urin frei von Eiweiss. — Am 21. Mai Nasenbluten. — Am 25. September Schwindelanfall, Kopfschmerz und Erbrechen. Sprache mehrere Tage lang schwer verständlich. Patient verstand leichte Fragen und Aufforderungen. — Eine im October vorgenommene eingehende Untersuchung ergab: geringe Schwäche im rechten Arm, leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung, des Tast- und Temperatursinns auf der ganzen rechten Seite, keine Störung in der Function der Sinnesorgane. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Augenhintergrund normal. Ziemlich bedeutende Demenz, wehleidige, rührselige Stimmung. Seit Frühjahr 1883 Kurzathmigkeit, Bronchialcatarrh. — Ende Mai apoplectiformer Anfall, Steigerung der rechtsseitigen Hemiparese, Parese des linken Facialis (incl. des Stirnastes), Verstärkung des rechten Kniephänomens, grosse Unsicherheit und Schwäche, Stehen und Gehen nur unvollkommen möglich, erschwertes Schlucken, irregulärer Puls, Athemnoth. — Am 1. Juni Pneumonie. — Am 4. Juni Exitus letalis.

Die Section ergab Insufficienz der Aortenklappe, Vergrösserung des linken Herzventrikels, doppelseitige hypostatische Pneumonie, Endarteriitis chron.; ferner an der Basis cranii interna etwas rechts von und dicht hinter der Crista galli ein kirschkerngrosses, unregelmässig geformtes, kantiges Bleiprojectil, dessen schräg nach links oben gerichteter grösster Umfang abgeflacht und mit einem seichten Eindruck versehen ist. Das Projectil sitzt fest in der Knochensubstanz. An letzterer, sowie an der entsprechenden Partie der Hirnhäute nichts Auffälliges. Entsprechend der Hervorragung des Projectils zeigt die basale Fläche des rechten Stirnlappens eine kleine Einsenkung. In der Rinde der Hemisphären hier und da stecknadelkopfgrosse braunschwarze Punkte. Ganz vorne am Kopfe des Schweifkerns eine oberflächliche etwa 2 Ctm. lange, etwas gelblich gefärbte, narbige Einziehung. Zwischen der Spitze des linken

Hinterhorns und der Rinde des Occipitallappens ein kirschkerngrosser apoplectischer Herd mit rostfarbener, etwas erweichter Wandung und trübem, bräunlichgelbem Inhalt. Ein etwa pflaumenkerngrosser Herd von fast gleicher Beschaffenheit im linken Nucleus dentatus cerebelli. In der mittleren Höhe der Brücke, etwas links von der Mittellinie, der ventralen Fläche näher gelegen, als der dorsalen ein erbsengrosser, frischer apoplectischer Herd mit blutigem Detritus. Hirnnerven sämmtlich normal.

Der vorliegende Fall bietet nach zwei Richtungen Interesse dar. Zunächst beweist er, welche starken Insulte der Schädelinhalt ungestraft ertragen und wie symptomenlos das jahrelange Verweilen eines Fremdkörpers innerhalb der Schädelhöhle verlaufen kann. Er zeigt ferner, dass die Folgeerscheinungen von Hämorrhagien oder Erweichungen im Bereiche des Schweifkerns sich nach Ablauf des Insultes allmälig völlig verlieren können; denn der Kranke hatte, wie wir sahen, in der ersten Zeit seines hiesigen Aufenthaltes keine Spur einer Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung, während der Befund im linken Schweifkern auf ein jahrelanges Bestehen hinweist. Die nach dem apoplectiformen Anfall im December 1883 aufgetretene rechtsseitige Lähmung ist vielmehr auf den damals entstandenen Herd im linken Occipitallappen zurückzuführen. Der Umstand, dass dieselbe allmälig bis auf eine geringe Schwäche verschwand, deuetet darauf hin, dass sie als indirectes Herdsymptom aufzufassen ist. Aehnlich verhält es sich mit der Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Seite, wennschon diese sich nicht in dem gleichen Masse verminderte wie die Hemiplegie. Die transitorische Aphasie kann jedenfalls nur als indirectes Herdsymptom aufgefasst werden.

Sodann aber gehört der Fall zu denjenigen, in welchen trotz des Vorhandenseins einer Läsion im Occipitalhirn keine Sehstörung constatirt werden konnte. Freilich war der Sitz des Herdes in der weissen Substanz zwischen der Spitze des hinteren Ventrikelhorns und der Rinde und sein Umfang gering, immerhin hätte man aber in Folge der Unterbrechung einer gewissen Zahl von optischen Leitungsbahnen eine Sehstörung erwarten sollen. Ob auch hier einige Zeit nach dem Insult eine völlige Compensation durch andere Bahnen eingetreten sein kann, während eine vorher bestehende geringe Sehstörung wegen der längeren Benommenheit des Kranken der Beobachtung entgangen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Die Steigerung der rechtsseitigen Parese sowie der Eintritt bulbärer Symptome in den letzten Lebenstagen waren durch die circumscripte Blutung in der Brücke veranlasst.

Beobachtung VI.

Erbliche Belastung. Caries. Dementia senilis. Epileptiforme Anfälle. Nystagmus. Absolute unvollständige homonyme linksseitige Hemianopsie. Absolute unvollständige homonyme rechtsseitige Hemianopsie. Temporäre Seelen- und Rindenblindheit. Lebhafte Gesichtstäuschungen. Schmerz im Hinterkopf. Transitorische linksseitige Parese. Exitus letalis. Autopsie: Leptomeningitis cerebralis chronica. — Atrophia et Oedema cerebri.

Sklerose resp. gelbe Erweichung im Bereiche des rechten Stirnlappens, beider Occipitallappen und beider oberen Parietalläppchen.

E. H., Privatière, 1814 geboren, erblich sehr stark belastet, hat einen soliden Lebenswandel geführt. Ende März 1880 wegen Caries der linken Mittelhand in's Allgemeine Krankenhaus geschickt, von dort wegen nächtlicher Unruhe am 4. Mai 1880 in die hiesige Anstalt transferirt.

Wohlgebaute, mässig genährte senile Person von gesunder Gesichtsfarbe und dementem Ausdruck. Die Form der Geistesstörung manifestirte sich als Altersdemenz. Motorische und sensible Störungen fehlten. Die Pupillen waren ziemlich eng, reagirten auf Lichtwechsel und beim Accommodiren, ihre Ränder waren stellenweise etwas undeutlich. Sehschärfe herabgesetzt, Patientin konnte indess noch mit jedem Auge in 8—10 Fuss Entfernung Finger zählen, wenn auch etwas mühsam. Es bestand ferner Presbyopie, doch konnte Patientin mit Hülfe eines Convexglases noch gewöhnlichen Druck lesen. Eine Veränderung der brechenden Medien und des Augenhintergrundes wurde nicht entdeckt. — Die Kranke zeigte im Allgemeinen ein euphorisch-schwachsinniges Verhalten, führte oft absonderliche Reden, in denen sie von ihren Eltern sprach, als wenn dieselben noch lebten. Sie war vergesslich und nicht über die Zeit orientirt. Zuweilen schlug die Stimmung um, Patientin erklärte sich für unnütz und überflüssig auf der Welt und wünschte sich den Tod. — Im Juli 1880 bekam sie einen Carbunkel im Nacken, an dem sie acht Wochen litt. Während dieser Zeit äusserte sie weniger krankhafte Ideen und benahm sich verständiger. — Im November wurde sie mürrisch und einsilbig und verliess das Bett nicht. Dies dauerte bis zum Februar 1881. — Am 6. Februar wurde sie benommen und bekam Zuckungen und unfreiwilligen Urinabgang. — Mehrere Tage später wieder das nämliche psychische Verhalten wie bei der Aufnahme. Zwischendurch hatte Patientin jetzt nicht selten Tage oder Stunden, in welchen sie an beängstigenden Gesichtstäuschungen litt. Des Nachts wurde sie viel von schreckhaften Träumen heimgesucht, auch klagte sie, dass ihr jetzt Alles so verändert und sonderbar vorkomme. — Am 2. November hatte sie wieder einen epileptiformen Anfall, dem geringes Fieber und mehrstündige Benommenheit folgte. — Am 3. November zeigte sie geringen horizontalen Nystagmus, erbrach zweimal, sah abwesend aus und hielt den Mund weit aufgesperrt. Der Puls war zuweilen aussetzend. — Am 21. November Schwindel und rechtsseitiger Kopfschmerz. — Im December war Patientin unruhig, wanderte viel hin und her, wobei ihr unsicheres Sehen auffiel. — Im April 1882 hing sie mit dem Oberkörper nach rechts. — Am 15. Mai ein heftiger epileptiformer Anfall, Convulsionen in allen willkürlichen Muskeln. Abends conjugirte Augenabweichung und Drehung des Kopfes nach rechts. — Im Sommer das alte Verhalten und Gebahren, doch haben die Affecte schon sehr abgenommen. — Am 30. September ein heftiger epileptiformer Anfall, in welchem sie aus dem Bett fiel und sich verletzte. Am Tage nach dem Anfall bestand noch Schwäche und Ungeschicklichkeit in der rechten Hand, und der rechtsseitige Plantarreflex fehlte. — Am 1. October un-

ruhige automatische Geschäftigkeit, Unvermögen, Fragen und Aufforderungen richtig zu verstehen, Vorbeigreifen und öfteres vergebliches Tasten nach vorgehaltenen Objecten. — Am 5. October war wieder der frühere Bewusstseinsumfang vorhanden, die Parese war verschwunden. Es liess sich jetzt zum ersten Male ein Gesichtsfelddefect bei ihr constatiren. Sie bemerkte nämlich nicht, wenn Jemand leise von links her auf sie zuging, ihr von links her etwas reichte, oder hinter ihr stehend, einen Gegenstand von aussen in den Bereich ihres linken Gesichtsfeldes brachte; sie fand auch ihr Essen nicht, wenn es links vor ihr stand, während sie dies Alles in der rechten Gesichtsfeldhälfte prompt wahrnahm. Die Sehstörung betraf beide Augen, doch trat sie stärker hervor, wenn Patientin gezwungen war, nur mit dem linken Auge zu sehen, indem sie dann selbst beim Fixiren die Zahl der genau mitten vor ihrem Gesichte gespreizten Finger oft nicht richtig erkannte. Charakteristisch für die Homonymität des Gesichtsfelddefectes nach links war die beständige Drehung des Kopfes und der Bulbi nach rechts, obschon beide nach allen Seiten frei beweglich waren. Der Gesichtsfelddefect schien durch den Fixirpunkt zu gehen, oder demselben doch nahe zu kommen, die Trennungslinie war nahezu vertical. Ein Unterschied in der Grösse des Defectes für Farben oder Weiss ergab sich nicht. Eine genaue Aufnahme desselben mittelst des Perimeters liess sich wegen der mangelhaften Aufmerksamkeit und Ausdauer der Kranken und wegen des häufigen Nichtbeachtens resp. Uebersehens von kleinen Objecten selbst im Bereiche der normalen Gesichtsfeldhälften nicht ausführen. — Am 18. November ein geringer epileptiformer Anfall, am 19. December ein stärkerer und am 20. December ein leichter Anfall, jedes Mal mit doppelseitigen Zuckungen und länger andauerndem Bewusstseinsverlust. Nach dem letzten Insult dauerte die Benommenheit fast zwei Tage, dann traten lebhafte Visionen auf. Die Prüfung der centralen Sehschärfe ergab am 23. December eine mässige Herabsetzung derselben, ausserdem fand sich dies Mal bei näherer Untersuchung ganz evident eine doppelseitige homonyme Gesichtsfeldbeschränkung, wobei die Defecte im unteren Abschnitte fast in einander überzugehen schienen. Der linksseitige Gesichtsfelddefect ging dies Mal nur fürFarben bis dicht an den Fixirpunkt, für Weiss war er etwas geringer; der rechtsseitige Gesichtsfelddefect blieb sowohl für Farben wie für Weiss mindestens ca. 15^0 vom Fixirpunkt entfernt. Patientin vermochte indess bei fixirtem Sehen nie mehr als drei gespreizte Finger in 2 Fuss Entfernung zu gleicher Zeit zu sehen, auch stiess sie jetzt beim Gehen alle Augenblicke an, und zwar sowohl links wie rechts. Die Pupillen waren mittelweit, gleich, reagirten gut. Die brechenden Medien und der Augenhintergrund zeigten nichts Abnormes. (Von dem Augenarzt Herrn Dr. Lubrecht bestätigt.) — Am 8. Januar 1883 zwei epileptiforme Anfälle mit vorübergehender Unruhe und Verworrenheit. — Am 30. März ein heftiger epileptiformer Anfall, in welchem Patientin hinfiel und den linken Arm brach. — Ende April stellte sich wieder eine motorische Unruhe ein, Patientin ging viel auf und ab und sprach vor sich hin. Den Kopf trug sie dabei stets etwas nach rechts und oben gedreht. Sie streifte oder stiess beim Gehen oft an Gegenstände oder

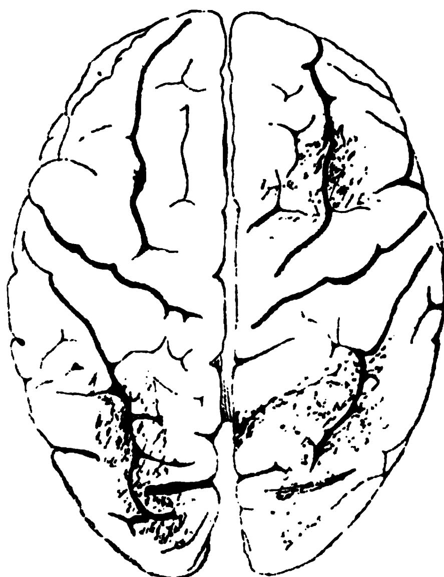
Personen, als ob sie nicht ordentlich sehen könne, oder im Traume wandle. Beim Fixiren, wobei wieder deutlicher als sonst nystagmusartige Bewegungen eintraten, vermochte sie indess selbst kleinere Objecte wie Schlüssel, Bleistift u. dergl. noch zu erkennen. Beim Versuch zu lesen, verschwamm ihr Alles wie im Nebel, so dass sie keine Buchstaben erkennen konnte. Die Untersuchung der Gesichtsfeldeinschränkung ergab fast genau die nämlichen Verhältnisse wie im December 1882. Patientin klagte, es sei ihr oft, als habe sie einen Schleier vor den Augen, auch schwebten ihr immer so viele Bilder vor. Sie weiss, wo sie sich befindet, erkennt die Aerzte und das Wartepersonal, aber meistens erst an der Stimme, während sie die Betreffenden vorher ganz gleichgültig und fremd anstarrt. Ist ihre Aufmerksamkeit aber erst erregt, so sieht sie besser. Sie fühlt selbst, dass sie „krank im Kopfe“ ist, und klagt häufig über Druck im Hinterkopf. — Am 17. Mai mässiger epileptiformer Anfall mit doppelseitigen Convulsionen. Am folgenden Tage sah Patientin nach rechts hin schlechter als nach links hin, während es sonst umgekehrt war. Es liess sich feststellen, dass in der rechten Gesichtsfeldhälfte der Ausfall für Farben bis nahe an den Fixirpunkt reichte, während er für Weiss um 10—15° hinter dieser Grenze zurückblieb. In der linken Gesichtsfeldhälfte dagegen reichte der Defect jetzt sowohl für Farben wie für Weiss nur bis etwa 20° an den Fixirpunkt heran. Die Trennungslinie zwischen den Defecten und den erhaltenen Partien des Gesichtsfeldes war nach beiden Seiten hin annähernd vertical, doch schien sich die Begrenzungslinie des rechtsseitigen Gesichtsfelddefectes nach unten hin der Grenzlinie des linksseitigen Defectes etwas zu nähern. Patientin sah offenbar nur noch wie durch einen Schlitz. — Am 2. Juni ein epileptiformer Anfall mit mässiger Bewusstseinsstörung, der rasch vorüberging. Krämpfe anfangs doppelseitig, zuletzt nur noch im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte. Patientin griff nach dem Anfall Stunden lang zwecklos in der Luft umher, stöhnte und sah gar nichts. Man konnte die verschiedensten Bewegungen vor ihren Augen ausführen, ohne dass ihre Blicke denselbed folgten. Auf eine Kerzenflamme stierte sie gleichgültig, bei rascher Annäherung eines Schlüssels gegen ihre Augen rührte sie sich nicht und zuckte kaum merklich mit den Wimpern. — Am 5. Juni sah Patientin wieder, erkannte aber weder Personen, noch Objecte. Sie klagte oft spontan über den Kopf. Die Pupillen reagirten. Bulbi nach allen Seiten frei beweglich. — Am 11. Juni liess sich wieder eine Zunahme der linksseitigen Hemianopsie constatiren. Dieselbe reichte jetzt für Farben bis nahe an den Fixirpunkt, für Weiss blieb sie höchstens circa 10° von demselben entfernt. Die rechtsseitige Hemianopsie war dagegen nur noch mässig, nach unten vielleicht etwas umfangreicher wie nach oben. Der Defect für Farben blieb etwa um 20° vom Fixirpunkt entfernt, der für Weiss noch um mehrere Grade mehr. Es wurden auch jetzt manche Gegenstände noch nicht erkannt, wohl aber alle Personen, mit denen Patientin täglich in Berührung kam. Bei rascher Annäherung eines Fingers gegen ihre Augen trat reflectorischer Lidschluss ein. Beim Fixiren zeigte sich stets mässiger Nystagmus. — Im August häufig Gesichtshallucinationen beängstigenden Inhalts,

meistens schwarze Gestalten von Menschen oder Thieren, Fratzen u. dgl. — Am 24. August ein heftiger epileptiformer Anfall mit vorwiegend linksseitigen Convulsionen, Stunden langer Bewusstlosigkeit, Secess. involuntar. und conjugirter Augenabweichung nach links. — Am 25. August verstand Patientin wieder, was man zu ihr sagte, sah aber gar nichts und klagte selbst, es sei ihr so dunkel vor den Augen. — Am 26. August gegen Abend linksseitige Convulsionen. Temperatur fieberhaft. Die Kranke kam nicht mehr zum Bewusstsein, es stellte sich Trachealrasseln ein, und am 27. August erfolgte der Tod.

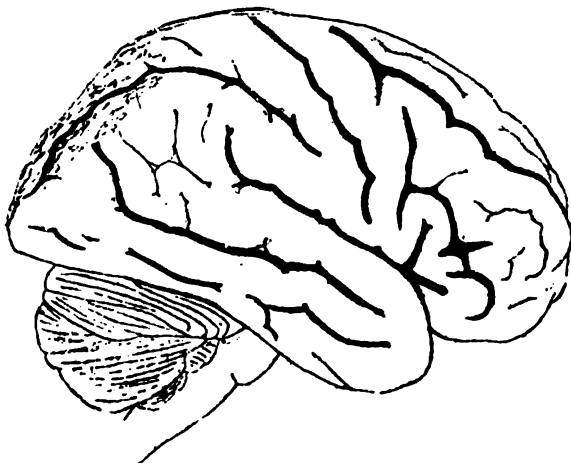
Die 18 Stunden p. m. vorgenemmene Autopsie ergab Folgendes: Mässige Hypertrophie des Herzens, Stenose des Mitralostiums, Verdickung der Mitralklappe, Verkalkung der Aortenklappen, Endarteriitis, Lungenödem. Schädeldach dünn und leicht. Mässige Verdickung und starke Durchfeuchtung der weichen Hirnhäute. Auf der Convexität der rechten Hemisphäre erscheint die hintere Hälfte der Rinde der ersten und zweiten Stirnwindung und der Furche zwischen beiden hellrostfarben und geschrumpft. Beim Einschneiden in diese Partie gelangt man in eine über haselnussgrosse, zum Theil noch in die Rinde hineinragende, grösstentheils jedoch unterhalb derselben befindliche längsovale Höhle ohne scharfe Abgrenzung, rostfarbenen Detritus enthaltend. Im oberen Drittel der rechten Fissura parieto-occipitalis eine gelbbraune Verfärbung, Sklerosirung und Atrophie der Rinde. Diese Veränderung erstreckt sich von dort aus auf die Convexität der Hemisphäre, und zwar nach vorn bis in die Hälfte des oberen Scheitelläppchens und nach hinten über die hinteren zwei Drittel der Fissura interparietalis, wobei die angrenzenden Theile der 1. und 2. Occipitalwindung bald mehr, bald weniger an der Affection participiren. Am obersten Ende der rechten Fissura parieto-occipitalis befindet sich zwischen Pia und Rinde auch ein 20 pfennigstückgrosser, ziemlich frischer Bluterguss. Die beschriebene Veränderung erstreckt sich nirgends bis in die weisse Substanz hinein. Der rechte Occipitallappen ist im Ganzen etwas atroph, das rechte Hinterhorn ist ziemlich erweitert. An der linken Hemisphäre ist die Fissura parieto-occipitalis intact, im Uebrigen findet sich etwa ein Drittel des oberen Scheitelläppchens, ferner die hintere Hälfte der Fissura interparietalis mit den angrenzenden Partien der 1. und 2. Occipitalwindung in ähnlicher Weise verändert wie rechts, doch erstreckt sich hier der Process weniger tief in die Rinde hinein, und der linke Occipitallappen erscheint im Ganzen nicht so atroph, wie der rechte. Die Nn. optici, die Tract. optici, die Corpora geniculata, die Pulvinaria und der Hirnstamm sind ganz intact.

Der vorliegende Fall bietet nach vielen Richtungen hin ein grosses Interesse. Nach häufigen epileptiformen Anfällen stellte sich horizontaler Nystagmus, dann eine ziemlich bedeutende linksseitige homonyme Hemianopsie, später auch eine geringfügigere rechtsseitige homonyme Hemianopsie ein, daneben öfter Symptome von Seelenblindheit, ferner lebhafte Gesichtshallucinationen und eine leichte transitorische linksseitige Parese. Auffallend waren die Schwankungen in der Intensität der doppelseitigen homonymen Hemianopsie. Während im Grossen und Ganzen die linksseitige überwog, kam es

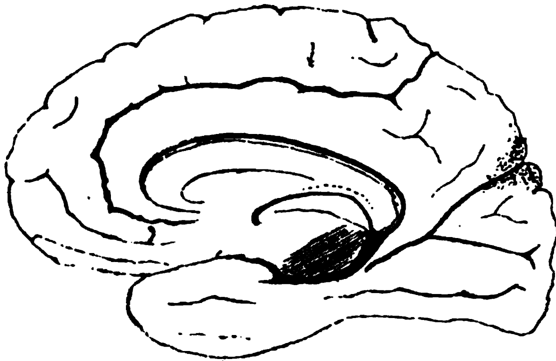
doch gelegentlich vor, dass die rechtsseitige bedeutender war. Hier und da steigerten sich beide nach neuen Insulten so, dass völlige Amaurose beobach-



Ansicht von oben.



Ansicht von der Seite.



Ansicht von der medianen Fläche.

tet wurde, doch reagirten die Pupillen auch dann noch gut auf Licht. Dieses Verhalten in dem Verlaufe der Sehstörung näher zu analysiren und auf seine muthmasslichen Ursachen zurückzuführen, will ich der allgemeinen Betrachtung am Schlusse meiner Arbeit vorbehalten. Die in unserem Falle gefundenen Sehstörungen, insbesondere die doppelseitige homonyme Hemianopsie, müssen wohl in Beziehung zu der beiderseitigen Rindenaffection im Occipitalhirn gebracht werden, und es entspricht der grösseren Ausdehnung und Intensität der linksseitigen Hemianopsie auch das grössere Gebiet der Rindenläsion im rechten Occipitallappen. Die Läsion beider oberen Scheitelläppchen war in diesem Falle gegenüber der Läsion in beiden Occipitallappen zu unbeträchtlich, als dass man die Sehstörungen auf sie beziehen könnte, sie möchte höchtens indirect (durch Fernwirkung) zu den Sehstörungen mit beigetragen haben. Dem Erweichungsherd im rechten Stirnhirn kann man schon deshalb unmöglich die Schuld an den Sehstörungen aufbürden, weil es sich ja um doppelseitige Störungen handelte. Auf diesen Herd ist dagegen wahrscheinlich die vorübergehende linksseitige Parese zurückzuführen, die somit nur ein indirectes Herdsymptom war. Ob der Nystagmus und die Gesichtshallucinationen in diesem Falle mit den gefundenen Läsionen im Parietal- und Occipitalhirn im directen Zusammenhang stehen, wage ich nicht zu entscheiden.

Beobachtung VII.

Dementia ex apoplexia. Linksseitige Lähmungserscheinungen. Störungen der Sensibilität auf der linken Seite. Absolute unvollständige homonyme linksseitige Hemianopsie. Pneumonie. Exitus letalis. Autopsie. Hirnschwund. Chronischer Hydrocephalus internus. Umschriebener apoplectischer Herd in der Marksubstanz des rechten Hinterhauptslappens.

A. M., Arbeiterwittwe, 1811 geboren, ohne erbliche Anlage, früher stets gesund gewesen, erlitt im December 1882 zu Hause einen Schlaganfall.

Kurz vorher war im Allgemeinen Krankenhause wegen vorgerücktem Kernstaar die doppelseitige Linsenextraction vorgenommen worden und Patientin mit ziemlich gutem Sehvermögen entlassen worden. Am 6. December 1883 wurde die Kranke ohne nähere Angaben wieder nach dem Allgemeinen Krankenhause gebracht und von dort am 10. December wegen Geistesstörung nach der hiesigen Anstalt transferirt. Im Krankenhause soll sie des Nachts unruhig gewesen sein.

Patientin zeigt das Bild des senilen Marasmus. Sie ist in hohem Grade abgemagert. Die Haut ist welk und runzlich. Der Puls ist klein. An beiden Augen finden sich nach oben symmetrisch stehende Iriskolobome. Die Sehschärfe ist beiderseits herabgesetzt, doch werden noch in 5—6 Fuss Entfernung Finger gezählt und gröbere Objecte erkannt. Die Lidspalten sind gleich, Augenschluss normal. Die Bewegungen der Augäpfel nach allen Seiten frei. Die Pupillen reagiren auf Licht und beim Sehen in der Nähe. Bei verbundenem rechten Auge kann sich Patientin nur schlecht orientiren und tastet oft mehrmals vergeblich mit den Händen umher, bis sie das Gewünschte findet. Links besteht etwas Schwerhörigkeit ohne wahrnehmbare äussere Ursache. Die linke Gesichtshälfte ist etwas schwächer innervirt als die rechte. Beim Sprechen wird der Mund nach rechts verzogen. Der Druck der linken Hand ist unverhältnissmässig schwächer als der der rechten, doch kann Patientin auch mit der linken Hand greifen und festhalten. Stehen und Gehen ohne Stütze unmöglich. Nadelstiche rufen links überall geringeres Zusammenfahren und unbedeutendere Schmerzäusserung hervor als rechts. Beiderseits fehlt der Bauchreflex. Das Kniephänomen ist links schwächer als rechts. Die Herzdämpfung ist etwas nach rechts verbreitert. An der Herzspitze ein leichtes präsystolisches Blasen. Patientin ist geistig sehr schwach. Sie versteht die an sie gerichteten Fragen und Aufforderungen in der Regel erst nach mehrmaliger Wiederholung. Als Jahreszahl nennt sie 1842 und meint, morgen sei Weihnachten. Ueber ihren augenblicklichen Aufenthalt ist sie völlig im Unklaren. Die oben angeführten anamnestischen Daten werden von ihr im Ganzen bestätigt. Sie giebt zu, schwach im Kopfe und besonders sehr vergesslich zu sein. Bewusstsein nicht getrübt. Stimmung gleichgiltig. Verhalten ruhig und reinlich. Patientin schlummert viel und muss gefüttert werden, weil sie verschüttet.

Am 20. December nahm ich unter Assistenz von Herrn Dr. Petersen (jetzt 2. Arzt in Bunzlau) folgenden Status auf: Pupillen gleich, ziemlich weit, beide mit Colobomen nach oben. Ihre Reaction ist träge. Links geringe Blepharoptose. Linke Gesichtshälfte sowohl in der Ruhe als auch in Activität schwächer innervirt als die rechte. Zunge deviirt etwas nach links. Sprache ohne Störung. Händedruck links schwach. Beim aufrechten Sitzen zittert Patientin mit dem Kopfe. Feinere Bewegungen, wie Zu- und Aufknöpfen, können mit der linken Hand gar nicht mehr, mit der rechten nur langsam ausgeführt werden. Die Schmerzempfindung ist an der linken Körperseite überall etwas herabgesetzt, eine genauere Prüfung der Sensibilität scheitert an der geistigen Unbeholfenheit der Kranken. Patientin kann nicht mehr

stehen und gehen, wohl aber im Bett die Beine noch beliebig bewegen. Das linke Bein setzt der entgegenstemmenden Hand des Untersuchenden wenig Widerstand entgegen. Geringer Tremor der oberen Extremitäten bei intendirten Bewegungen. Nirgends Contracturen. Patientin liegt stets mit etwas nach rechts gewandtem Gesicht da, kann aber auf Verlangen den Kopf ganz gut auch nach der linken Seite drehen. Sie kann mit jedem Auge noch in ca. 5 Fuss Entfernung Finger zählen, erkennt die Personen aus ihrer Umgebung, vermag aber nur noch gröbere Objecte zu unterscheiden, während sie z. B. Nadeln mit dem Gesicht nicht mehr erkennen kann. Ihre Aufmerksamkeit wird nicht erregt, wenn man leise von links her an sie herantritt, oder ihr, ohne dass sie es vorher weis, Gegenstände von dieser Seite her in den Bereich des Gesichtsfeldes bringt. Bei umgekehrter Versuchsanordnung tritt sofort Ablenkung des Blicks nach der betreffenden (rechten) Seite ein. Bei gleichzeitig von rechts oder von links her genäherten auffälligen Gegenständen bewirkt sogar oscillirende Bewegung des von links herankommenden Gegenstandes keine Ablenkung des Blicks nach dieser Richtung, sondern die Aufmerksamkeit wird stets sogleich von dem in den Bereich der rechten Gesichtsfeldhälfte gelangten Object in Anspruch genommen, und Patientin bezeichnet auf die Frage, was sie sehe, immer nur den rechts von ihr befindlichen Gegenstand. Die Gesichtsfeldeinschränkung ist homonym, was daraus hervorgeht, dass man bei dem gleichen Versuche an jedem Auge für sich allein stets zu dem nämlichen Resultate kommt. Der Detect scheint aber auf dem linken Auge etwas grösser zu sein, als auf dem rechten. Für Farben und Weiss ergiebt sich kein greifbarer Unterschied. Die Trennungslinie zwischen der erhaltenen und der in Ausfall gekommenen Gesichtsfeldpartie verläuft vertikal. Eine Aufnahme des Gesichtsfeldes mittelst des gebräuchlichen Perimeters ist in Folge der psychischen Insufficienz der Kranken nicht möglich. In der intacten Gesichtsfeldhälfte werden grobe Farbenunterschiede noch wahrgenommen. Augenbewegungen nach allen Seiten unbehindert. Patientin hört links weder in der Luft noch in der Knochenleitung das Ticken der Taschenuhr. Ueber Zeit und Ort ist sie nicht orientirt. Urtheil und Gedächtniss sehr schwach. Einfache Fragen und Aufforderungen werden noch verstanden. Stimmung weinerlich. rührseelig. Sensorium frei. — Eine am 28. December vorgenommene Prüfung ergab die nämlichen Resultate. — Am 1. Januar 1884 bekam Patientin eine Pneumonie des linken unteren Lappens, der sie am 2. Januar erlag.

Bei der Autopsie fand sich Folgendes: Hypertrophie des Herzens, Verengerung des Mitralostiums, rothe Hepatisation des linken unteren Lungenlappens, atheromatöse Entartung der Arterien, Nierenschrumpfung. Das Hirn ist atrophisch. Die weichen Hirnhäute sind nicht verändert. Die Sulci klaffen etwas. Die Hirnhöhlen sind weit. An der Stelle, wo das Unterhorn und das Hinterhorn des linken Seitenventrikels zusammentreffen, findet sich nach aussen zu dicht unter dem Ependym des Hinterhorns in der weissen Substanz der Hemisphäre ein ovaler, reichlich mandelgrosser, sagittal gerichteter, rost-

farbener sklerotischer Herd. Gehirnsubstanz im Ganzen zähe. Nn. optici, Tractus, Corpora geniculata und Pulvinar intact.

Dieser Fall bietet ziemlich einfache Verhältnisse für die Erklärung der intra vitam gefundenen Störungen dar. Was zunächst die Hemianopsie betrifft, so kann dieselbe wohl nur auf den gefundenen Herd im Mark des rechten Occipitallappens zurückgeführt werden. Derselbe betraf offenbar das von Wernicke und Anderen nachgewiesene sagittale Markbündel der optischen Leitungsbahn, dessen Fasern zum Theil zum Corpus geniculatum ext. gehen, theilweise sich aber auch direct zu den Fasern des Tractus opticus gesellen. Die linksseitigen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen stehen jedenfalls auch im Zusammenhang mit dieser Läsion, sind aber wohl nur als indirecte Herdsymptome aufzufassen, sonst würden sie bedeutender gewesen sein. Ueber die Ursache der linksseitigen Schwerhörigkeit habe ich nichts ausfindig machen können. Der N. acusticus der betreffenden Seite zeigte keine Veränderung.

Beobachtung VIII.

Dementia. Unvermögen zu gehen. Anfänglich totale Rindenblindheit. Später rechtsseitige absolute und vollständige homonyme Hemianopsie. Seelenblindheit in der entgegengesetzten Gesichtsfeldhälfte. Transitorische motorische und sensorische Aphasie. Patient wurde von seinen Angehörigen der weiteren Beobachtung entzogen.

J. B., Tischler, 1800 geboren, ohne erbliche Belastung, kein Trinker, frei von Lues, kommt ohne weitere Angaben am 26. Januar 1884 in die hiesige Anstalt.

Der von mir und Herrn Dr. Kortum gemeinschaftlich aufgenommene Status ergab Folgendes: Patient ist ein mittelgrosser, für sein Alter noch gut genährter Mann, der sich nur mit Hülfe zweier Wärter vorwärts bewegen kann, wobei das rechte Bein nachgezogen wird. An den Brust- und Unterleibsorganen nichts Bemerkenswerthes. Radialarterien rigide. Die Beine können im Bett activ bewegt werden, doch ist die Ex- und Intensität ihrer activen Beweglichkeit herabgesetzt, besonders rechts. Die passive Beweglichkeit ist normal. Patient kann auch beide Arme bewegen und aufheben, mit beiden Händen noch greifen und festhalten, die Decken zurecht legen, doch ist der Händedruck schwach, zumal rechts. Nirgends Contracturen. Die Pupillen sind kaum mittelweit, gleich, reagiren auf wechselnde Beleuchtungsintensität. Die Conjunctiva beiderseits ziemlich stark injicirt. Keine Augenmuskellähmung. Lidspalten gleich. Die Zunge scheint nicht zu deviiren. Gaumensegel hängt nicht. Uvula steht gerade. In der Innervation beider Gesichtshälften besteht kein bemerkenswerther Unterschied. Soweit es sich bei dem ziemlich benommenen Manne feststellen lässt, ist er vollkommen amaurotisch, höchstens dass noch quantitative Lichtempfindung besteht. Beim raschen Annähern einer Kerzenflamme tritt zuweilen ein leichtes Blinzeln ein. Das Ticken der angelegten Taschenuhr, sowie Rasseln mit dem Schlüsselbund

scheint Patient beiderseits zu hören, obschon dies nicht mit Sicherheit zu constatiren ist. An ihn gerichtete Fragen oder Aufforderungen versteht er nicht, ebensowenig kann er sich (spontan) zusammenhängend äussern, da ihm offenbar die Worte fehlen.

In den ersten Tagen war Patient ziemlich unruhig, zupfte und wühlte automatisch im Bettzeug herum, murmelte Unverständliches vor sich hin, nässte ein, musste gefüttert werden, weil er nicht sehen konnte. — Anfangs Februar wurde er ruhiger und freier, verstand leichte Fragen und Aufforderungen und kam letzteren nach. — Vom 4. Februar an verstand er Alles, was man zu ihm sagte, und vermochte auch wieder zu sprechen. Er wurde sogar sehr redseelig, wenn man sich mit ihm in ein Gespräch einliess. — Bald darauf besserte sich auch das Sehvermögen. Patient unterschied hell und dunkel, bemerkte, wenn man etwas vor seinen Augen hin hnd her bewegte, konnte aber noch Nichts erkennen. — Am 10. Februar konnte er bereits wieder Finger zählen, Schlüssel, Uhr, Bleistift erkennen, jedoch nur, wenn die Gegenstände sich in seiner Blickrichtung oder im Bereiche seiner linken Gesichtsfeldhälfte befanden. Hielt man ihm, ohne dass er vorher davon unterrichtet wurde, einen Gegenstand, sei es von vorne oder von hinten her, von aussen in den Bereich der rechten Gesichtsfeldhälfte, so wurde sein Blick niemals nach dem Object abgelenkt, während dies im Bereiche der linken Getichtsfeldhälfte jedesmal geschah. Auch bei dem Versuche, gleichzeitig von beiden Seiten zwei Objecte in den Bereich seines Gesichtsfeldes zu bringen, zeigt sich, dass der Blick jedesmal nur nach dem links vom Kranken befindlichen Gegenstand gelenkt wurde. Dabei war es gleichgiltig, ob man beide Augen oder jedes Auge einzeln darauf hin untersuchte. Patient hielt, wenn er nicht darauf aufmerksam gemacht wurde, beständig den Kopf etwas nach links gedreht, wie um auf diese Weise besser sehen zu können. Durch geeignete Versuchsanordnung und wiederholte Prüfung liess sich feststellen, dass die Hemianopsie fast bis zum Fixirpunkt reichte, und dass die Trennungslinie vertikal war. Ein Unterschied in der Ausdehnung des Defectes bei der Prüfung mit farbigen oder weissen Gegenständen fand sich nicht. In der intacten Gesichtsfeldhälfte war der Farbensinn vorhanden, doch wurden die feineren Farbennüancen nicht mit der gehörigen Sicherheit von einander unterschieden. Das Sehvermögen im Bereiche der linken Gesichtsfeldhälfte war auch jetzt nicht stets gleich gut. Bisweilen war es so gut, dass Patient gewöhnlichen Druck erkennen konnte, zu anderen Zeiten hatte er Mühe, kleine Objecte, wie Stecknadeln, Uhrschlüssel u. dergl. zu erkennen. Die Grenzen des homonymen, rechtsseitigen Gesichtsfelddefectes blieben stets so ziemlich von gleicher Ausdehnung wie bei der ersten Untersuchung Eine Aufnahme des Gesichtsfeldes mittelst des gebräuchlichen Perimeters liess sich wegen Mangel an Aufmerksamkeit und Ausdauer bei dem Kranken nicht ausführen. — Das Gehvermögen stellte sich soweit wieder her, dass Patient nur mehr einer Person zur Stütze bedurfte; auch war Patient Ende Februar bereits wieder im Stande, alleine zu essen. Wiederholte Untersuchung mit dem Augenspiegel (am 22. Februar auch durch den Augenarzt Herrn Dr. Lu-

brecht) ergab normale Verhältnisse an den brechenden Medien und am Augenhintergrunde. — Am 2. März lieferte eine abermalige Untersuchung des Kranken die nämlichen Resultate, insbesondere auch in Bezug auf die Sehstörung. — Bald darauf wurde Patient auf dringendes Verlangen seiner Angehörigen in Privatpflege entlassen und auf diese Weise der weiteren Beobachtung entzogen. Einer gelegentlichen Mittheilung zu Folge soll Patient auch im September noch nicht gut haben sehen und gehen können. Was weiter aus ihm geworden ist, ist uns nicht bekannt.

Ich habe geglaubt, auch diesen Fall hier mittheilen zu sollen, obschon er nicht zur Section gelangte, weil er zu denjenigen gehört, welche illustriren, dass bei den cerebralen Sehstörungen grosse Schwankungen und Remissionen vorkommen können, wodurch das klinische Bild ein ganz anderes Aussehen erlangt. Wir sehen, dass hier anfänglich ein Zustand vorhanden war, der schlechthin als Amaurose bezeichnet werden konnte, wenn man nicht das Verhalten der Pupillen, das gelegentliche schwache Blinzeln bei directem Lichteinfall und den negativen Augenspiegelbefund berücksichtigt hätte. Unter diesen Umständen jedoch konnte es sich nur um Rindenblindheit handeln. Dass schliesslich in der linken Gesichtsfeldhälfte wieder annähernd normale Sehfähigkeit eintrat, lässt ferner schliessen, dass die Rindenblindheit eigentlich nur der Effect zweier completer und absoluter Hemianopsien gewesen ist. Von diesen scheint die linksseitige nur eine unbedeutende organische Grundlage gehabt zu haben, da sie verhältnissmässig rasch wieder verschwand; der rechtsseitigen Hemianopsie müssen aber schwerere und ausgedehntere Läsionen in dem betreffenden Gebiet des Hirnmantels zu Grunde liegen, denn sie bestand noch nach Monaten im Wesentlichen unverändert fort. Die der transitorischen linksseitigen Hemianopsie zur Unterlage dienenden organischen Veränderungen machten sich, wie wir sehen, übrigens auch nachher noch etwas bemerklich, indem Patient bald besser, bald schlechter zu lesen vermochte und feinere Farbennüancen nicht unterscheiden konnte. Dass es sich in diesem Falle in der That um einen doppelseitigen Process gehandelt haben muss, geht auch aus der lähmungsartigen Schwäche beider unteren Extremitäten hervor, von denen allerdings die rechte die am meisten betroffene war. Aus der fortschreitenden Besserung dieses Symptoms dürfen wir wohl schliessen, dass es nur ein indirectes Herdsymptom war; ganz ohne Zweifel gilt dies aber von der rasch vorübergehenden motorischen und sensorischen Aphasie. Diese letzteren beiden Symptome deuten aber mit ziemlicher Bestimmtheit auf Rindenläsionen hin, so dass wir also wohl nicht fehl gehen, wenn wir auch die gefundenen Sehstörungen und Lähmungen auf solche beziehen. Ueber den näheren Sitz derselben lassen sich hier natürlich nur Vermuthungen aufstellen.

Beobachtung IX.

Chronischer Morbus Brightii. Herzfehler. Dementia ex apoplexia. Epileptiforme Anfälle. Gesichtshallucinationen. Absolute unvollständige homo-

nyme linksseitige Hemianopsie. Partielle unvollständige homonyme rechtsseitige Hemianopsie. Lungenentzündung. Tod. Autopsie. Arteriitis obliterans. Atrophie des Hirns. Hämorrhagische Erweichung im Bereich des linken Occipitallappens. Apoplectische Cyste im rechten Occipitallappen.

M. M., Wirths-Wittwe, 1825 geboren, ohne erbliche Belastung, führte einen soliden Lebenswandel. Seit 8—9 Jahren Morbus Brightii, seit 5 Jahren epileptiforme Anfälle; einige Male sind auch apoplectiforme Anfälle beobachtet worden. Während der Insulte bestand meistens ziemlich beträchtliche Bewusstseinsstörung. Dieselben traten zuweilen mit Vorboten ein; sehr häufig war es eine unbestimmte Angst und Unruhe, welche denselben vorausging. Nach denselben hatte Patientin oft lebhafte Gesichtshallucinationen, glaubte z. B. Leute durch die Zimmerdecke steigen und an den Wänden herabklettern zu sehen. Bei der Aufnahme in die Anstalt am 3. Januar 1884 zeigte Patientin ein ängstliches Wesen, bewegte die Hände unruhig hin und her, stöhnte und jammerte, beruhigte sich indess bald.

Status praesens (Herr Dr. Petersen). Patientin ist in ihren geistigen Functionen sehr geschwächt, weiss z. B. nicht, wo sie sich befindet, kennt nicht ihr Alter und ihr Geburtsjahr, ist nicht über Ort und Zeit orientirt, kann nicht einfache Rechenexempel lösen, giebt selbst zu, dass ihr Gedächtniss in den letzten Jahren erheblich abgenommen habe. Sie weiss, dass sie an Krampfanfällen leidet. Dieselben treten, ihrer Angabe nach, in unregelmässigen Zwischenräumen auf, meist nach Aerger und Verdruss. Die Kranke ist eine ziemlich grosse, mässig genährte, sehr blasse Frau. Motilität und Sensibilität bieten nichts Besonderes. Beiderseits fehlt der Bauchreflex. Die Herzdämpfung ist etwas verbreitert. An der Herzspitze ein leises diastolisches Geräusch. Links besteht eine Cruralhernie. Die Pupillen sind ziemlich weit, von gleichem Durchmesser, reagiren träge auf wechselnde Lichtintensität und beim Accommodiren. Patientin zeigt eine Herabsetzung des Sehvermögens, besonders auf dem linken Auge. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt sowohl für die brechenden Medien als für den Augenhintergrund normale Verhältnisse.

In den nächsten Tagen nach der Aufnahme war Patientin unruhig, klagte oft über Kopfschmerzen und konnte nicht schlafen. — Am 8. Januar wird bemerkt, dass Patientin ihren Blick fast beständig mehr oder weniger nach rechts richtet. Eine Prüfung des Farbensinns ergiebt, dass sie mit dem linken Auge constant grün und blau verwechselt. — Am 9. Januar wird der Urin untersucht und es findet sich ein ziemlich starker Eiweissgehalt. — Am 10. Januar nach prämonitorischen Symptomen, wie schmerzhaftes Ziehen in den Extremitäten etc., ein heftiger epileptiformer Anfall. — Am 13. Januar abermals ein Anfall. Patientin war nach demselben sehr kleinmüthig und verzagt, sprach viel vom Sterben. — Am 15. Januar zwei epileptiforme Anfälle mit totaler Bewusstlosigkeit und doppelseitigen Convulsionen. Hinterher den ganzen Tag verwirrt und unruhig, so dass sie vorübergehend isolirt werden musste. — Am folgenden Tage ruhig, klar, aber ohne eine Spur von Er-

innerung für das Vorgefallene. Im Urin noch immer ziemlich viel Eiweiss. — Am 17. Januar constatirte ich, dass eine ziemlich beträchtliche homonyme linksseitige Hemianopsie sowie gleichzeitig eine unbedeutendere homonyme rechtsseitige Hemianopsie vorhanden, und dass das schlechte Sehvermögen hierauf zurückzuführen war. Die linksseitige Hemianopsie war für Farben und weiss fast gleich gross und ging beinahe bis zum Fixirpunkt. Der rechtsseitige homonyme Gesichtsfelddefect war für Weiss ungefähr 30° vom Fixirpunkt entfernt, für Farben war er etwas grösser und zwar am stärksten für grün und blau. Die Trennungslinie verlief bei beiden Hemianopsien annähernd vertikal. Patientin sah demnach nur noch in einem ziemlich schmalen, grösstentheils in der rechten Gesichtsfeldhälfte liegenden Theil des Gesichtsfeldes deutlich, etwas weiter nach rechts hin konnte sie zwar noch Unterschiede in der Lichtintensität, ferner gröbere Gegenstände erkennen, aber keine Farben mehr. Wenn sie nicht genau fixirte, sah sie Alles wie durch einen leichten grauen Nebel, undeutlich und verschwommen. Liess man die Kranke nur mit dem rechten oder mit dem linken Auge allein sehen, so zeigte es sich, dass sie sich mit dem ersteren rascher orientirte und die Farben fast immer gleich richtig erkannte, während sie mit dem letzteren stets längere Zeit suchen musste, bis sie das Object fand und grün und blau immer undeutlich und meistens gar nicht erkannte. — Am 24. Januar wurde die Kranke von mir und Herrn Dr. Kortum noch einmal genau untersucht und fast genau derselbe Befund constatirt wie am 17. Januar. Die brechenden Medien und der Augenhintergrund zeigten bei der Untersuchung mit dem Ophthalmoscop nichts Auffallendes. Die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen frei. Die Kranke hielt den Kopf und den Blick stets etwas nach rechts gerichtet. Bei gleichzeitiger unvorhergesehener Annäherung zweier Kerzenflammen von rechts und von links her in gleichen Abständen vom Gesicht bemerkte man, auch wenn jedes Auge für sich geprüft wurde, jedesmal, dass der Blick eher nach rechts (von der Kranken) abgelenkt wurde als nach links. — Anfangs Februar hatte Patientin viele Kopfschmerzen, öfter Nasenbluten und schmerzhaftes Ziehen in den Gliedern. — Am 13. Februar ein epileptiformer Anfall. — Am 15. Februar desgleichen. Die Kranke war, als sie wieder zu sich kam, ängstlich erregt, wollte nicht einnehmen, weil sie glaubte, man gebe ihr Gift, sah wieder allerhand schreckhafte Visionen, wurde ausfallend und aggressiv. Im Anschluss an die Anfälle verschlechterte sich das Sehvermögen jedesmal auf kurze Zeit, so dass Patientin dann weder Objecte noch Personen zu erkennnn vermochte. — Am 26. Februar wurde eine geringe linksseitige Blepharoptose wahrgenommen, die von da an bestehen blieb. — Am 8. März wurde der homonyme linksseitige Defect nicht bis dicht an den Fixirpunkt reichend gefunden, während der homonyme rechtsseitige Gesichtsfelddefect etwas näher an den Fixirpunkt herangerückt zu sein schien als bei der ersten Untersuchung. — Am 21. März sah Patientin nach einer Ohnmacht mehrere Stunden lang fast gar nichts, blinzelte nur, wenn man Licht in ihre Augen fallen liess, konnte aber nicht angeben, von welcher Seite das Licht kam; Personen wurden nur an der Stimme er-

kannt. — Im Lauf des März und April war die Kranke oft unleidlich, beschwerte sich grundlos über allerhand Schlechtigkeiten, die ihr widerfuhren. — Anfangs Mai waren die Verhältnisse der Sehstörung annähernd wieder wie bei der ersten Untersuchung: die linksseitige Hemianopsie überwog die rechtsseitige ziemlich beträchtlich. Leider liess sich auch bei dieser Kranken kein genaues perimetrisches Bild des Gesichtsfelddefectes aufnehmen, da sie bei der Untersuchung leicht ermüdete und oft unwirsch und ungeduldig wurde. — Am 11. Mai ein epileptiformer Anfall. — Am 13. Mai Schüttelfrost und beginnende Lungenentzündung. — Tod am 2. Juni 1884.

Die 16 h. p. m. vorgenommene Autopsie ergab Folgendes: Etwas icterische Hautfärbung. Herzhypertrophie. Mitralstenose. Atherose der Intima der Aorta. Der mittlere und untere rechte Lungenlappen grau hepatisirt. In beiden Lungen starkes Oedem. Nieren etwas klein, blassgelblich; ihre Kapseln stellenweise adhärent. Mässige Hirnatrophie. Oedem der Pia. Schnittflächen des Gehirns blass und feucht. Genau an der Spitze des linken Hinterhauptlappens, nicht ganz bis an die Rinde heranreichend, findet sich in der Marksubstanz ein kirschkerngrosser, rostbrauner, erweichter Herd. Im Mark des rechten Hinterhauptslappens, etwas höher gelegen als das Niveau der unteren Occipitalfurche (Wernicke), findet sich eine haselnussgrosse mit bräunlich-gelber, ziemlich glatter Wand versehene apoplectische Cyste, die gelbliches Serum enthält. Dieselbe grenzt nach hinten und aussen nahe an die Rinde, berührt letztere aber nirgends. Nach aussen und dicht neben dem Kopf des linken Streifenkerns eine linsengrosse gelbliche Narbe. Hirnhöhlen mässig erweitert. Consistenz des Hirns ziemlich gut.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die doppelseitige homonyme Hemianopsie in diesem Falle auf die Herde im Marke beider Occipitallappen zurück zu führen ist, denn die unbedeutende apoplectische Narbe in der linken äusseren Kapsel kann zur Erklärung schon deshalb nicht heran gezogen werden, weil die Sehstörung doppelseitig war. Der Sitz dieser beiden Herde betraf sicher einen grossen Theil der zur Hinterhauptsrinde gehenden Sehstrahlung, speciell das sogenannte sagittale Markbündel. Entsprechend dem grösseren Umfange des Herdes im rechten Hinterhauptslappen fand sich auch ein Prävaliren der linksseitigen Hemianopsie. Dem Aussehen nach ist dieser Herd auch der ältere von den beiden gewesen, und es dürfte daher auch bei früher darauf gerichteter genauer Untersuchung sicher das alleinige Vorhandensein linksseitiger Hemianopsie constatirt worden sein. Die kurze Notiz im Anfang des Journals und im ersten Status, dass Patientin mit dem linken Auge sehr schlecht sehe und grün und blau nicht unterscheide, könnte fast darauf hindeuten. Dass während des Anstaltsaufenthaltes keine hemiplegischen Erscheinungen (als indirecte Herdsymptome) beobachtet wurden, scheint indess doch eher darauf hinzuweisen, dass beide Herde schon bei der Aufnahme der Kranken bestanden. Interessant ist der Fall besonders dadurch, dass im Gefolge von epileptiformen Insulten der homonyme Defect zuweilen links, zuweilen rechts an Umfang und Intensität zu- oder abnahm,

dass einigemale Rindenblindheit und zwischendurch auch Symptome von Seelenblindheit neben der doppelseitigen Hemianopsie beobachtet wurden.

Beobachtung X.

Erbliche Belastung. Chronischer Alkoholmissbrauch. Hirnschlag. Dementia. Linksseitige Hemiplegie. Linksseitige Herabsetzung der Sensibilität. Rechts öfter Hyperästhesie. Absolute homonyme linksseitige Hemianopsie von wechselndem Umfang. Epileptiforme Anfälle. Motorische Aphasie. Temporäre absolute homonyme rechtsseitige Hemianopsie von wechselndem Umfang. Zeitweilig Symptome von Seelenblindheit. Rasch vorübergehende fast totale Rindenblindheit. Temporäre sensorische Aphasie. Marasmus. Exitus letalis. Autopsie. Pachymeningitis cerebralis ext. chron. — Atrophia cerebri. — Gelbe Erweichung der Rinde im rechten Occipitallappen, im rechten oberen Scheitelläppchen, im linken unteren Scheitelläppchen, im linken Stirnhirn und an der linken Insel.

Chr. D., Agent, 1821 geboren, hereditär belastet, von jeher reizbar, hat viel getrunken. Lues in Abrede gestellt. Bereits vor 15 Jahren geisteskrank gewesen. Verlor vor 15 Jahren durch falsche Speculationen sein Vermögen. Litt seit dieser Zeit viel an Kopfschmerz und Nervosität. Ende 1881 Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung. In der Folge Abnahme der Intelligenz und häufig epileptiforme Anfälle mit vorwiegend rechtsseitigen Convulsionen, die sehr schmerzhaft zu sein schienen, und in denen das Bewusstsein nicht immer ganz erloschen war. Abnahme des Sehvermögens, gerieth beim Lesen oft aus einer Zeile in die andere. Wurde immer vergesslicher und reizbarer, bedrohte oft die Seinigen. Nach den Anfällen häufig Tage lang ganz tobsüchtig. Am 8. Februar 1883 in die hiesige Anstalt aufgenommen.

Status praesens (Herr Dr. Thomsen): Kräftiger Mann mit geröthetem Gesicht, schlaffer Muskulatur, stark ergrautem Haar. Linke Lidspalte und Pupille enger als die rechte. Links fibrilläre Zuckungen im oberen Augenlide. Leichte Parese im Gebiete der unteren Aeste des linken Facialis. Zunge deviirt nicht. Zäpfchen steht median. Sprache dysphonisch, hoch, kreischend, von geringem Klang. Der Kehlkopf vibrirt beim Sprechen beiderseits gleichmässig. Sehvermögen herabgesetzt, Patient sucht mit den Augen erst lange herum bis er das Gewünschte findet. Ophthalmoscopisch nichts Besonderes nachzuweisen. Gehör beiderseits etwas herabgesetzt. Links nur sehr schwacher Plantarreflex. Cremaster- und Bauchreflex fehlt links ganz, Kniephänomen links etwas schwächer als rechts. Patient ist an der linken Seite incl. Gesicht und Mundschleimhaut hypästhetisch und zwar am Beine und der unteren Rumpfpartie mehr als an der oberen Körperhälfte. Temperatur-, Druck- und Tastsinn sind links bedeutend herabgesetzt, und es rufen erst tiefe Nadelstiche links eine Empfindung hervor, dabei wird auf der rechten Seite ein Reflex ausgelöst. Auf der ganzen rechten Seite ist Patient motorisch frei, die linke ist gelähmt, unten stärker als oben. Der linke Arm steht

in mässiger Beugecontractur. Bei Bewegungen, besonders bei gewollten, tritt starker Tremor ein, und die Bewegungen selbst werden oft atactisch. Der Gang ist sehr schlecht. Patient benutzt die linke untere Extremität völlig als Stelze und kann sich nur mühsam fortschleppen. Brust- und Bauchorgane zeigen nichts Abnormes. Kein Fieber. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

In der Nacht zum 6. Februar ein kurzer epileptiformer Anfall mit erhaltenem Bewusstsein und Zuckungen im linken Arm. — Am 10. Februar ruhig, euphorisch. — Am 13. Februar; Erkennt Personen erst, wenn sie nahe vor ihm stehen, zählt Finger nur mit einiger Mühe und höchstens in 5—6 Fuss Entfernung. Kann mit Hülfe einer Convexbrille noch leidlich lesen. — 16. Februar: Ziemlich heftiger epileptiformer Anfall mit doppelseitigen Convulsionen und totalem Schwund des Bewusstseins. — 26. Februar: Patient geräth beim Sprechen jetzt oft ins Stocken, kann die Worte nicht finden, verzieht dabei das Gesicht wie ein Stotternder, um dann plötzlich mit einer explosiven Anstrengung im Sprechen fortzufahren. Linkes Bein am Knöchel etwas geschwollen. — 7. März: Die Sprachstörung ist bald stärker, bald schwächer. Patient sagt, er wisse meist ganz gut, was er sagen wolle und welches Wort er gebrauchen müsse, könne es aber nicht herausbringen. Er versteht Alles, was man zu ihm sagt. — 8. März: War in der Nacht unruhig, ist heute etwas benommen und ängstlich, deutet auf die Brust, kann fast keine Worte finden, scheint auch manche Fragen nicht zu verstehen Fährt bei jeder Berührung heftig zusammen, kann nicht gehen, dreht beim Sehen Kopf und Augen stets nach rechts, erkennt Personen, welche er täglich gesehen hat, heute erst an der Stimme. — 9. März: Kann heute mit einiger Mühe Finger in kurzer Entfernung zählen, aber nur, wenn er dieselben fixirt, oder wenn sie bei geradeaus gerichtetem Blick des Kranken sich im Bereiche seiner rechten Gesichtsfeldhälfte befinden, in der linken Gesichtsfeldhälfte scheint er gar nichts zu sehen. Beim Versuch, die Finger zu zählen, bringt er es höchstens zur Angabe der Zahl, zu weiteren Aeusserungen ist er ausser Stande, macht aber krampfhafte Anstrengungen, mehr zu sagen, wobei er manchmal ganz komische Wortbildungen hervorstösst. Nach längeren Bemühungen antwortet er auf jede Frage weiter nichts wie „zwei". — 10. März: Kann wieder gehen, schleift aber das linke Bein nach. Kann den linken Arm wieder bis zur Horizontalen heben und mit der linken Hand einen mässigen Druck ausüben. Stimmung gehoben. Die homonyme linksseitige Hemianopsie und die Aphasie noch wie am 9. — Am 12. März wird von mir folgender Status aufgenommen: Patient geräth leicht in Schweiss. Der Puls ist ziemlich klein und schwach. Am linken Fussknöchel ein Schorf. Nasolabial- und Stirnfalten beiderseits gleichmässig ausgeprägt. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Händedruck links schwach. Die Bewegungen der linken oberen Extremität sind langsamer, kraftloser und nicht so ausgiebig wie die der rechten. Der linke Arm steht in geringer Beugecontractur. Gang täppisch. Das linke Bein knickt manchmal etwas ein oder strauchelt zuweilen. Sprache eigenthümlich piepsig. Patient kann manche

Worte nicht finden, andere nicht aussprechen. Er vermag auch manche Gegenstände nicht zu bezeichnen. Schmerzgefühl links ein wenig herabgesetzt. Nadelstiche rufen starkes und brüskes Zusammenfahren hervor. Muskel- und Tastsinn am linken Bein sehr herabgesetzt, am linken Arm gänzlich aufgehoben. Geschmack links fast erloschen. Gehör beiderseits leidlich gut. Haltung des Kopfes stets etwas nach rechts gedreht. Linke Lidspalte und Pupille etwas enger als die rechte. Beide Pupillen ziemlich eng, ihre Reaction auf Lichtwechsel und beim Convergiren erhalten. Patient kann von links her leise an ihn Herantretende nicht eher erkennen, als bis sie in seine Blickrichtung gekommen sind. Lässt man ihm das rechte Auge verbinden, so greift er an Allem, was er fassen will, mehrfach vorbei und tastet erst einigemale herum, bis er es erwischt. Sieht er dagegen umgekehrt nur mit dem rechten Auge, so macht sich diese Störung weniger bemerklich, und eigentlich nur dann, wenn die zu ergreifenden Gegenstände sich in der linken Gesichtsfeldhälfte und etwas nach aussen vom Fixirpunkt befinden. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. An den brechenden Medien und dem Augenhintergrund ist nichts Auffälliges zu bemerken. Herzdämpfung vergrössert, über die Mamilla hinausreichend. An der Herzspitze ein Geräusch. Patient hält sich rein und benimmt sich ruhig und verständig. Gedächtniss und Urtheil schwach. Zur Zeit besteht Euphorie und gehobenes Kraftgefühl. Zuweilen äussert Patient aber auch hypochondrische Wahnideen. — 14. März: Patient hat einen schwer leserlichen, eigenthümlich geschriebenen Brief aufgesetzt, in welchem manche Worte gar nicht, andere nur mit Mühe zu erkennen sind, bei anderen wiederum einzelne Silben oder Buchstaben unkenntlich, oder mehrmals wiederholt, oder ganz ausgelassen sind. Die Schriftzeilen verlaufen sehr schräg auf dem Briefbogen und beginnen oben weiter von der linken Kante des Bogens entfernt als unten. — 16. März; Patient kann wieder Treppen steigen, ist sehr euphorisch. — 30. März: Patient sieht immer noch von der Seite. — 15. April: Konnte gestern wieder schlechter gehen und sprechen. — 9. Mai: Patient nässte in der verflossenen Nacht zum ersten Male ein. — 20. Mai: In der Nacht unruhig gewesen, klagte über Kopfschmerz. Heute Morgen benommen, sieht auch gar nichts, resp. hat keine Vorstellung von dem, was er sieht, erkennt Niemanden, verfolgt nichts mit den Augen, kann sein Brod nicht finden. Rasche Annäherung eines Fingers in der Richtung auf seine Augen ruft von der Peripherie seiner linken Gesichtsfeldhälfte nach dem Fixirpunkt hin keinen reflectorischen Lidschluss oder Blinzeln hervor, von der Peripherie der rechten Gesichtsfeldhälfte nach dem Fixirpunkt hin nur sehr schwaches Blinzeln und nicht immer. Patient versteht heute nur die wenigsten Fragen und Aufforderungen. Er jammert bei jeder Berührung, besonders des linken Armes. Im rechten Arme leichte convulsivische Bewegungen. Herabgesetzte Empfindlichkeit gegen Nadelstiche. — 21. Mai: In der Nacht doppelseitige Convulsionen, heute noch benommen, sieht und hört nichts, ist widerspenstig, will sich nicht füttern lassen, stöhnt von Zeit zu Zeit: „o Gott, wo bin ich?" — 25. Mai: Kann wieder gehen und leidlich sprechen. Erkennt die Umgebung. — 9. Juni: Leichter epilepti-

former Anfall, Zuckungen vorwiegend in den linksseitigen Extremitäten. Versteht nur mit Mühe einige Aufforderungen, kann wieder fast kein Wort sprechen, nicht gehen, sich nicht allein im Bett aufrichten. Nadelstiche rufen beiderseits schmerzhaftes Zusammenfahren hervor. Patient macht heute den Eindruck, als ob er absolut nichts sähe, oder doch wenigstens gar nichts verstände, was er sieht. Sein Blick ist starr und ausdruckslos. Man kann ein Licht vor seinem Gesicht hin und her bewegen, ohne dass sich seine Züge beleben. Die Pupillen reagiren. — 16. Juni: Er kann wieder in der rechten Gesichtsfeldhälfte sehen, auch Farben unterscheiden. Die aphasischen Symptome sind geringer. — 14. Juli: Epileptiformer Anfall. — 4. September: Epileptiformer Anfall, rechter Arm und beide Gesichtshälften von Covulsionen ergriffen. Die Bulbi stehen gerade. Bei Berührungen der rechten Seite stösst Patient trotz seiner Benommenheit heftige Schmerzlaute aus. — 5. September: Patient ist noch etwas benommen, reagirt aber schon auf Anrufen, ohne Jemanden zu erkennen. Er scheint wieder nichts sehen zu können. 6. September; Patient kann wieder Personen und manche Gegenstände erkennen, dagegen noch keine Farben. Die homonyme linksseitige Hemianopsie ist heute wieder stärker. Bringt man dem Kranken bei geradeaus fixixirter Blickrichtung (durch Erregung seiner Aufmerksamkeit in dieser Richtung) einen Gegenstand von aussen in die rechte Gesichtsfeldhälfte, so wird sein Blick jedes Mal sogleich dahin abgelenkt, während dies bei dem gleichen Versuche von links her erst dann geschieht, wenn der betreffende Gegenstand schon fast den Fixirpunkt berührt. Patient kann mit Unterstützung wieder etwas gehen. — 1. November: Patient braucht jetzt geraume Zeit, bis er vor ihm stehende Personen aus seiner Umgebung erkennt. Zuerst beachtet er kaum, wenn sich Jemand vor ihm hinstellt, dann sieht er aufmerksamer nach demselben hin, und nachdem er ihn eine Weile angestiert hat, fährt er plötzlich erstaunt zusammen, zum Zeichen, dass er ihn erkannt hat, und redet ihn an; selbst dann aber liegt oft noch etwas Zweifelndes in der Art und Weise, wie er den Betreffenden anredet. Die linksseitige Hemianopsie geht zur Zeit durch den Fixationspunkt und ist absolut; ihre Trennungslinie ist vertical. Lässt man den Kranken geradeaus sehen und hält ihm nun in etwa 5 Fuss Entfernung vor das Gesicht die gespreizten Finger beider Hände und fragt ihn, wie viele Finger er sehe, so giebt er niemals sofort die richtige Zahl an, sondern er übersieht die im Bereiche der linken Gesichtsfeldhälfte befindlichen so lange, bis man ihn auffordert, den Blick nach links zu wenden. Die nämliche Beobachtung kann man machen, wenn man ihm in derselben Weise zwei oder mehrere Kerzenflammen in mässigen Abständen von einander vorhält, indem er auch bei diesem Versuche anfänglich nur die rechts vor ihm befindlichen wahrnimmt und erst bei einer Wendung des Blickes nach links auch die übrigen gewahr wird. Dabei ist es gleichgültig, ob man ihn mit beiden Augen zugleich oder abwechselnd mit dem rechten und linken Auge den Versuch ausführen lässt. Mit Hülfe von convex 10 kann er noch gewöhnlichen Druck lesen. Er geräth aber sehr oft in verkehrte Zeilen, besonders wenn er mit einer Zeile fertig ist, und nun den Blick links wenden muss, um mit der fol-

genden zu beginnen. Er sucht sich dabei zu helfen, indem er den Kopf etwas nach links dreht und mit dem Zeigefinger die gelesene Zeile verfolgt. Er übersieht auch viele der auf der linken Hälfte der Seite stehenden Worte, bemerkenswerth ist ferner, dass er „z" stets für „t" und „T" stets für „J" hält. — 14. November: In der Nacht ein apoplectiformer Anfall. Patient kann wieder nicht gehen und sprechen, versteht keine einzige Frage und Aufforderung, hat Singultus, seufzt oft tief auf, ist auf der ganzen rechten Seite hyperästhetisch, links ist die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Rechts kräftiger Patellarreflex, links nur eine Spur desselben. Patient sieht offenbar gar nichts. Er zuckt nicht mit den Wimpern, wenn man mit den Fingern rasch nach seinen Augen stösst oder ein Messer oder eine Kerzenflamme vor denselben hin und herbewegt. Geräusche rufen den Ausdruck der Spannung im Gesicht des Kranken wach. Linke Lidspalte enger als die rechte. Die Pupillen reagiren auf Licht. — 15. November: Patient kann mit Unterstützung wieder gehen. Er ist unruhig, bewegt die Hände automatisch. Die Stimme des Arztes und des Wärters scheint er wieder zu kennen, auf Geheiss reicht er eine Hand, aber stets die rechte, auch wenn er die linke reichen soll. Der Augenarzt, Herr Dr. Lubrecht, welcher den Kranken heute untersuchte, konnte bestätigen, dass die brechenden Medien und der Augenhintergrund völlig normal sind, dass die Pupillen reagiren, dass die Bulbi nach allen Seiten frei beweglich waren, dass Patient sich aber nichts destoweniger wie ein Blinder gerirte. Bei der Untersuchung mit der Kerzenflamme trat heute übrigens wieder ein leichtes Blinzeln ein. — 17. November: Patient kann wieder alleins essen und gehen. Er rennt aber beim Gehen sehr leicht an Hindernisse, besonders an solche, die links vor ihm sich befinden. Die linksseitige Hemianopsie geht noch ebenso weit wie bei der letzten Untersuchung. Patient erkennt wieder Personen und Objecte, kann aber noch nicht recht die Farben unterscheiden. — 13. December: Epileptiformer Anfall. Verhalten nach demselben wie am 14. November. — 17. December: Patient kann wieder Manches verstehen, hat aber noch ziemlich bedeutende motorische Aphasie. Er sieht und erkennt wieder Alles, dies Mal auch die Farben. Die homonyme linksseitige Hemianopsie geht fast durch den Fixirpunkt. Patient schleift das linke Bein nach. Linker Arm in mässiger Beugecontractur. — 26. December: Patient kann kein Wort mehr schreiben. Er bringt es nur zu einer confusen Aneinanderreihung von Buchstaben. Lesen kann er auch mit Hülfe der Convexbrille nicht mehr, da er sich absolut nicht mehr zu orientiren vermag. Einzelne Buchstaben und kleine Worte kann er noch mühsam erkennen. — 9. Januar 1884: Zuckungen im linken Arm und in der linken Rumpfpartie. Sensorium benommen. Auf der rechten Seite sehr gesteigerte Reflexe. — 13. Januar: Patient erkennt den Arzt nur mühsahm. — 26. Januar: Patient kann wieder nichts sehen. Er war in der Nacht unruhig. Convulsionen nicht beobachtet. — 30. Januar: Er sieht wieder, wenn man ihm von rechts (von ihm aus) her Etwas reicht, erkennt aber noch nicht, was er sieht. Er versteht nur sehr wenige Fragen. — 15. Februar: Er wird jetzt oft heftig gegen seine Frau, weil sie ihn nicht mit nach Hause nimmt. Stets ziemlich beträcht-

liche motorische Aphasie. — 29. Februar: Patient sieht jetzt in der rechten Gesichtsfeldhälfte ungenau und verschwommen, unterscheidet z. B. nicht eine Cigarre und ein Bleistift; Hut und Buch erkennt er noch. Beim Gehen stösst er jetzt auch nach der rechten Seite öfter an. Die linksseitige Hemianopsie ist noch absolut und complet. — 20. März: Gestern ein leichter epileptiformer Anfall. Die Prüfung des Gesichtsfeldes ergab in Bezug auf die linksseitige Hemianopsie noch die früheren Verhältnisse. Das Gesichtsfeld ist aber jetzt augenscheinlich auch nach der rechten Seite nicht ganz frei, doch ist der Defect so unbedeutend, dass er sich schwer nachweisen lässt. Es fällt nur auf, dass der Blick des Kranken bei Annäherung einer Flamme von rechts (vom Kranken aus gedacht) nicht so früh nach derselben abgelenkt wird, als sonst, und dass Patient nicht selten auch an rechts vor ihm befindliche Hindernisse beim Gehen anstösst. — 25. März: Gestern ein leichter epileptiformer Anfall. Heute kann Patient wieder fast nichts erkennen, wohl aber noch sehen. — 27. März: Patient kann wieder besser erkennen, was er sieht. — 1. April: Geringer epileptiformer Anfall mit linksseitigen Convulsionen. Im Anschluss an denselben vorübergehend der nämliche Zustand wie am 25. März. — 6. April: Patient sieht heute gar nichts, er blinzelt nur zuweilen ein wenig, wenn man ihm plötzlich eine Kerzenflamme vorhält. — 11. April: Heute kann Patient in der rechten Gesichtsfeldhälfte sehen, erkennt auch die meisten Objecte. Von einer Beschränkung des Gesichtsfeldes nach rechts ist nichts mehr nachzuweisen. — 30. April: Patient muss jetzt gefüttert werden, ist beständig unreinlich, schlummert viel. — 12. Mai: Er erkennt seine Angehörigen nicht mehr, nimmt keine Notiz von denselben. — 21. Mai: Decubitus an mehreren Stellen. — 27. Mai: Patient hört noch, versteht aber kein Wort mehr, kann auch nicht mehr articulirt sprechen. — 2. Juni: Das Schlucken geht schlecht von Statten. — 4. Juni: Abends 10 Uhr Tod.

Die 16 h. p. m. vorgenommene Autopsie ergab Folgendes: Brandiger Decubitus fast an allen dem Drucke vorzugsweise ausgesetzten Körperpartien. Herz um's Doppelte vergrössert, Wand des linken Ventrikels stark verdickt. Ostium mitrale verengt. Intima aortae und die Aortenklappe atheromatös entartet, letztere auch nicht ganz schlussfähig. Die Lungen ödematös. Die Nieren klein, mit höckeriger Oberfläche und schmaler Rinde. Die harte Hirnhaut ist überall mit dem Schädeldach verwachsen. Links von der Gegend der grossen Fontanelle eine 5pfennigstückgrosse ziemlich tiefe Usurirung der Tabula vitrea; dementsprechend an der Aussenfläche eine mässige Auftreibung des Knochens. Die Hirngefässe sind atheromatös. An den Nerven, besonders den Sehnerven, dem Chiasma und den Tractus ist nichts Auffälliges zu bemerken. Der ganze rechte Hinterhauptslappen zeigt sich schon vor dem Abziehen der Pia stark eingesunken und atroph. Die Pia haftet an vielen Stellen desselben. Die Rinde des rechten Vorzwickels, des rechten Zwickels und der rechten Zungenwindung ist hellrostfarben und erweicht und geht beim Abziehen der Pia zum Theil mit derselben. Die Veränderung erstreckt sich auch über die ganze rechte Fissura parieto-occipitalis und calcarina sowie auf den an diesen Winkel angrenzenden kleinen Theil der rechten Hakenwindung. Der Tiefe

nach geht die Erweichung überall bis in die Markleiste hinein, stellenweise bis etwa $^{1}/_{2}$ Ctm. Auch im Grunde der hinteren Hälfte der rechten Interparietalfurche findet sich eine rostfarbene Erweichung, die aber nicht bis in die weisse Substanz reicht. Eine etwas dunkelbraune und ebenfalls nur die Rinde betreffende Erweichung findet sich im Bereiche der ganzen linken Marginalwindung (Wernicke) und eines kleinen Theils der linken Angularwindung, ferner am Fusse der zweiten linken Stirnwindung, bis in den Fuss der dritten linken Stirnwindung und die linke Insel hineinreichend. Die Marksubstanz wird von derselben nirgends berührt. Auch das rechte Ammonshorn ist in seinem hinteren Abschnitt etwas erweicht. Das Hirn ist im Ganzen atroph. Das rechte Hinterhorn ist weiter als das linke. Das Ependym der Ventrikel ist glatt. Am Rückenmark ist makroskopisch nichts Auffälliges zu bemerken.

Bei der Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen und des Befundes am Hirn ist es in diesem Falle einigermassen schwierig, beide mit einander in Einklang zu bringen. Doch lässt sich von vorne herein sagen, dass der Sitz der Sehstörung in denjenigen Veränderungen zu suchen ist, welche den hinteren Theil des Hirnmantels betreffen. Die Affection am linken Stirnhirn kann in dieser Hinsicht gar nicht in Betracht kommen, weil die Sehstörung vorzugsweise die linke Hälfte des Gesichtsfeldes betraf. Die homonyme linksseitige Hemianopsie für ihr Theil kann somit nur auf die im rechten Parietal- und Occipitalhirn gefundenen Veränderungen bezogen werden. Aller Wahrscheinlichkeit nach war sie direct nur von der Läsion des Occipitallappens veranlasst und höchstens indirect auch von den Veränderungen im Parietallappen beeinflusst. Einen gewissen Einfluss der letzteren auf die Hemianopsie müssen wir nämlich deshalb zugeben, weil sich auch im Bereiche der rechten Gesichtsfeldhälfte Sehstörungen — allerdings transitorischer Natur — fanden, die nicht gut anders als auf die constatirten Veränderungen im linken unteren Parietalläppchen bezogen werden können. Diese transitorische Natur der Sehstörungen im Bereiche der rechten Gesichtsfeldhälfte lässt aber auch den Schluss zu, dass Läsionen des Parietalhirns nur indirect Sehstörungen hervorzurufen vermögen. Wir können jetzt die linksseitige Hemiplegie und Sensibilitätsstörung wohl ausschliesslich auf die Läsion im rechten Parietalhirn zurückführen. Die motorische Aphasie kann nach Allem, was wir bis jetzt über die Entstehung dieses Symptoms wissen, nur auf die Affection am Fusse der zweiten und dritten linken Stirnwindung und an der linken Insel bezogen werden. Der Umstand, dass dieselbe in der ersten Zeit an Intensität schwankte und später immer stärker hervortrat, lässt darauf schliessen, dass der ihr zu Grunde liegende Process in verschiedenen Nachschüben vor sich ging.

Beobachtung XI.

Dementia senilis. Kopfschmerz. Schwindelanfälle. Schlaganfall. Linksseitige Hemiplegie. Linksseitige Herabsetzung der Sensibilität. Absolute und complete homonyme linksseitige Hemianopsie. Lungenentzündung.

Tod. Autopsie. Hirnschwund. Gelbe Erweichung eines Theiles der Rinde des rechten Stirn-, Parietal-, Schläfen- und Hinterhauptslappens.

M. V., Strohhutnäherin, 1812 geboren, ohne erbliche Belastung, mit solidem Vorleben, war bereits einmal wegen Geistesstörung kurze Zeit in der hiesigen Anstalt und wurde am 8. Januar 1881 wieder recipirt.

Mittelgrosse, ziemlich gut genährte Person, zeigt an Brust- und Bauchorganen nichts Besonderes. Motilität und Sensibilität intact, Sinnesorgane functioniren normal. Patientin zeigt geringe Spuren von Vergesslichkeit und Schwachsinn und eine gewisse Euphorie, ist auch mit ihrer Internirung in der Anstalt ganz zufrieden. Wahnideen sind nicht zu constatiren. Das Verhalten der Kranken ist vollständig ruhig und geordnet. Appetit und Schlaf gut.

Im Laufe ihres Aufenthaltes in der Anstalt äusserte die Kranke anfänglich Verfolgungsideen, so z. B., man habe ihr zu Hause Fenster und Thüren eingeworfen und die Wände demolirt; ihr Curator sei ihr grösster Feind und verfolge sie schon seit 21 Jahren u. dergl. Sodann klagte sie häufig über Kopfschmerz und Schlaflosigkeit, ihr Gesicht sah oft congestionirt aus, in ihrem Verhalten machte sich eine grosse Ruhelosigkeit bemerkbar. Zuweilen wurde die Kranke auch von Schwindel ergriffen, konnte sich aber stets noch rechtzeitig vor dem Hinfallen schützen. Erbrechen wurde dabei nicht beobachtet. — Am 10. October hatte Patientin ganz kurze Zeit leichte Zuckungen im Gesicht und in einem Arm. — Anfangs 1882 oft in Streit mit anderen Kranken. — Am 11. April klagt Patientin über Reissen in den Beinen. — Am 8. September Gesichtserysipel; nach 6 Tagen war dasselbe weg. — Im October beschäftigte sich Patientin gar nicht mehr, klagte über Präcordialangst und Herzklopfen. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergab Verbreiterung der Dämpfung nach rechts hin, an der Herzspitze ein präsystolisches Geräusch. — 10. December: Eingenommener Kopf, congestionirtes Gesicht, Schwindel, Ohrensausen, schlechter Schlaf. — 17. December: Ohrensausen, Glockenläuten, mouches volantes. Patientin ist im letzten halben Jahre recht schwerhörig geworden. — 19. December: Eine Prüfung des Sehvermögens ergiebt Herabsetzung der Sehschärfe, auch bei Anwendung von passenden Gläsern. Als Grund der Sehschwäche zeigt sich auf beiden Augen eine beginnende Alterscataract. Patientin vermag übrigens noch in 8 Fuss Entfernung sehr gut Finger zu zählen, erkennt alle nicht zu kleinen Gegenstände auf den ersten Blick; nur die Unterscheidung feinerer Farbennüancen fällt ihr ziemlich schwer. Zuweilen klagt Patientin über einen leichten Nebel vor den Augen. Ausser der beginnenden Linsenkerntrübung zeigen die Augen keine Veränderungen an den brechenden Medien. Auch der Augenhintergrund ist normal. Lidspalten und Pupillen gleich. Letztere sind ziemlich eng, reagiren aber auf Licht. Keine Gesichtsfeldbeschränkung zu constatiren. — Im Jahre 1883 befand sich Patientin im Ganzen wohler, als im vorhergehenden Jahre. Sie konnte sich fast alle Tage fleissig mit Strick- und Näharbeiten beschäftigen. Die Linsentrübung machte nur sehr geringe Fortschritte, so dass Patientin Ende des Jahres mit Hülfe ihrer Convexbrille noch gewöhnlichen Druck lesen konnte. — Am 25. April 1884 bekam Patientin ein Erysipel

am linken Fuss, das nach 5 Tagen verschwand. — Am 30. Juni erlitt die Kranke einen Schlaganfall, in Folge dessen eine totale Lähmung der linken oberen Extremität und eine Parese des linken Beines entstand. Der linke Mundwinkel stand tiefer und die linke Nasolabialfalte war fast ganz verstrichen. Die Zunge wich nach links ab. Beim Athmen wurde die linke Backe etwas aufgebläht. Das linke obere Augenlid hing tiefer herab als das rechte. Die Sprache war nicht alterirt. Mit der rechten Hand führte Patientin beständig automatische Bewegungen aus. An den Beinen und am linken Arm wurden ziemlich kräftige Nadelstiche nicht gefühlt. In der linken Gesichtshälfte empfand Patientin beim Stechen einen Eindruck, konnte aber nicht angeben, wovon derselbe herrührte. Den Kopf und die Augen hielt Patientin beständig etwas nach rechts gedreht, obschon sowohl der Kopf als auch die Bulbi nach allen Seiten frei beweglich waren. — Bei der Prüfung des Gesichtssinnes am 2. Juli zeigte sich, dass Patientin alle im Bereiche der linken Gesichtsfeldhälfte befindlichen Personen oder Gegenstände absolut nicht sah. Dies wurde sowohl für beide Augen zusammen als auch für jedes einzelne festgestellt, und zwar nach verschiedenen Methoden, z. B. durch heimliches Herantreten an das Krankenbett von der Seite her, durch Vorhalten von Gegenständen bald von rechts bald von links her, durch gleichzeitiges Annähern zweier Kerzenflammen von rechts und von links her unter den nöthigen Cautelen, durch Prüfung auf das Eintreten von reflectorischem Lidschluss bei rascher Annäherung eines Fingers an die Augen von rechts oder von links her u. dergl. mehr. Aus diesen Versuchen ging hervor, dass die linksseitige Hemianopsie eine homonyme und rein laterale war, dass die Trennungslinie ziemlich genau vertikal verlief und bis an den Fixirpunkt reichte, und dass sich kein Unterschied in der Grösse des Defectes zwischen der Prüfung auf Farben und der auf Weiss ergab. — 7. Juli: Die heutige Prüfung des Gesichtssinnes lieferte das nämliche Resultat wie am 2. Juli. Auch die linksseitige Lähmung und Sensibilitätsstörung hat sich noch nicht geändert. — 10. Juli: Patientin klagt, der ganze Körper thue ihr weh. Die linksseitigen Extremitäten setzen passiven Bewegungen mehr Widerstand entgegen als die rechtsseitigen. Patientin sieht auf jedem Auge in der ganzen linken Gesichtsfeldhälfte noch Nichts. In der rechten erkennt sie Personen und Sachen. Dieselben erscheinen ihr nur zuweilen etwas grau verschleiert. Feinere Farbennüancen werden nicht recht unterschieden. Kein Nystagmus. Sprache gut. Patientin versteht jede Frage und Aufforderung. Sie muss gefüttert werden, weil sie mit dem Löffel leicht am Teller vorübergreift und verschüttet. — 16. Juli: Das Schlucken geht schlecht von Statten. Geringer Decubitus sacralis. — 20. Juli: Kräfteverfall; Patientin schlummert viel. — 21. Juli: Rechtsseitige Pneumonie. — 22. Juli: Tod.

Bei der 22 h. p. m. ausgeführten Sectron fand sich Folgendes: Mässige Vergrösserung des Herzens. Mitralostium nur für einen Finger durchgängig. Aortenzipfel der Mitralis verdickt. Arterien atheromatös. Im Mittellappen der rechten Lunge ein hünereigrosser hämorrhagischer Infarct. Beide Lungen sehr ödematös. Nieren klein, höckerig. Hirn im Ganzen etwas atroph.

Die weiche Hirnhaut haftet an der rechten Hemisphäre an folgenden Stellen fest an: am Fuss der 1. und 2. Stirnwindung, am unteren Drittel beider Centralwindungen, an dem angrenzenden Theil des Klappdeckels und der oberen Hälfte der Insel, an der vorderen Hälfte der 1. Schläfenwindung und in der Tiefe der vorderen Hälfte der Sylvi'schen Grube, sodann an der ganzen 2. und 3. Occipitalwindung (aussen), in der Tiefe der Fissura calcarina und an der dieselbe begrenzenden Zone. An allen diesen Stellen scheint die Rinde dunkelbraun durch, ist erweicht und geht beim Abziehen der Pia zum grossen Theil mit. In den Centralwindungen hat der Process sich auf die Rinde beschränkt, an allen übrigen Stellen reicht er bis zu $^1/_2$ Ctm. tief in die Markleiste hinein. Die mediane Fläche des linken Zwickels ist theilweise etwas hellrostfarben aussehend, aber nicht erweicht. Die Verfärbung lässt sich hier nur in die äussersten Rindenschichten verfolgen. Alle übrigen Partien der linken Hemisphäre und das Stammhirn zeigen nichts Bemerkenswerthes. Nn. optici, Tractus optici, Pulvinar und Corp. geniculata intact.

In diesem Falle wurde ein so grosses Rindengebiet der rechten Hemisphäre von der Läsion befallen, dass man einigermassen in Verlegenheit geräth, wenn der Versuch gemacht werden soll, die einzelnen klinischen Symptome in Beziehung zu der Affection bestimmter Rindenbezirke zu bringen. Zieht man indess in Betracht, dass auch in der rechten Gesichtsfeldhälfte Spuren einer Sehstörung vorhanden waren, die, wie die Dinge hier nun einmal lagen, nur von der geringfügigen Läsion in der Rinde des linken Occipitallappens (Zwickel) herrühren konnte, so wird man sicher nicht fehl gehen, wenn man die linksseitige Hemianopsie auf die viel schwerere Läsion im rechten Occipitallappen zurückführt. Für die linksseitige Hemiplegie und Sensibilitätsstörung kämen dann die übrigen an der rechten Hemisphäre gefundenen Zerstörungen in Betracht und zwar hauptsächlich wohl die Läsion der Centralwindungen. Die Hemiplegie wird in diesem Falle bei der Schwere und der Beständigkeit ihrer Intensität bis zum Tode der Kranken gewiss als directes Herdsymptom angesehen werden dürfen.

(Fortsetzung folgt.)

XXX.

Ueber motorische Symptome bei einfachen Psychosen*).

Von

Dr. **Freusberg**
in Bonn.



Obwohl ich nur von einer bestimmten Gruppe motorischer Symptome, nämlich von paroxysmellen Krampf- und Hemmungserscheinungen in dieser Arbeit sprechen will, habe ich doch den Titel so allgemein wie möglich gehalten, und zwar um nichts über die Beurtheilung und Classificirung der zu besprechenden Erscheinungen zu präjudiciren, um mit anderen Worten nicht durch den Ausdruck „Krampferscheinungen bei einfachen Psychosen" den Anschein eines inneren Widerspruchs der Begriffe zu erwecken, da ja die Sammelgruppe der einfachen Psychosen, die in sich die typische Melancholie, Manie, die verschiedenen Verrücktheitsformen und so viele untypische Krankheitsbilder einschliesst, gerade charakterisirt ist durch den Gegensatz zu den Krampfpsychosen oder epileptischem Irresein einerseits und der Gruppe der paralytischen Psychosen andererseits. — Aber auch aus einem anderen Grunde wähle ich den allgemeinen Ausdruck, weil nämlich unzweifelhaft die Gesammtheit der bei einfachen Psychosen vorkommenden motorischen Symptome von gemeinsamem Gesichtspunkte beurtheilt werden muss und diese Symptome sich sicherlich vielfältig combiniren und zusammengehören.

Wenn wir von motorischen Symptomen bei einfachen Psychosen sprechen, so sind dabei selbstverständlich von vorneherein ausge-

---

*) Nach einem Vortrage auf der Strassburger Naturforscherversammlung. September 1885.

schlossen solche motorische Defecte, Reiz- und Lähmungserscheinungen, die nur zufällig oder als unwesentliche Complicationen bei derselben Person bestehen, die nachher von Geistesstörung befallen wird. Es handelt sich vielmehr lediglich um solche Erscheinungen im motorischen Gebiet, die in inniger und symptomatischer Beziehung zu dem centralen Leiden stehen, das seiner hervorstehenden psychischen Symptome wegen eben als Geisteskrankheit, speciell als einfache Psychose uns entgegentritt.

Ebenso selbstverständlich ist, dass es sich bei motorischen Symptomen von Psychosen nur zum Theil um Zustände der Muskeln und wesentlich um die motorischen Innervationsvorgänge handelt.

Die motorischen Symptome der Psychosen können, glaube ich, ihrer äusseren Erscheinung nach, in folgende Gruppen oder richtiger Stufen zerlegt werden:

1. Veränderte Erregbarkeit der motorischen Apparate. Hierher gehören die gesteigerte oder verminderte Reaction der Pupille auf Licht, die bei manchen Maniakalischen und Verrückten — und das nicht bloss bei früheren Trinkern — ungemein lebhafte Inanspruchnahme der mimischen Gesichtmuskulatur, die bei einigermassen erregtem Sprechen in leichtem Zucken der Mundwinkel sich kundgiebt.

Ueber die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln hat Tigges umfassende Untersuchung gemacht*).

Die Untersuchung der Sehnenphänomene und ebenso der directen Muskelerregbarkeit, die Reinhard**) kürzlich in Angriff genommen, bei einfachen Psychosen sind sicher noch weiterer Bearbeitung werth.

2. Veränderter Tonus der Muskulatur; physiologisch zwar untrennbar von der veränderten Erregbarkeit, muss die tonische Spannungsveränderung in der klinischen Betrachtung doch besonders hervorgehoben werden, weil sie in ihren höchsten Graden, dem Stupor und der Catalepsie so auffällig in die Erscheinung tritt.

In den verschiedensten Abstufungen kommt ein starres Einhalten der gleichen Stellung, Stehen auf einem Fleck bei Melancholischen und Verrückten vor. Aus dem Fehlen der Ermüdung darf man sicher auf weitgehende Störung des Muskelgefühls schliessen, nicht bloss bei Catalepsie, sondern ebenso bei Tonusveränderungen geringeren Grades. Wenn über die physiologische Bedeutung der Sehnenphäno-

---

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 30, 31, 39.
**) Dieses Archiv XV.

mene*) und der directen Muskelerregbarkeit die Acten geschlossen sein werden, werden wir davon weitere Aufklärung über die Natur der bei psychischen Störungen vorkommenden Muskelstarre erwarten dürfen. Dieselbe scheint eine verschiedene sein zu können. Man beobachtet in stuporösen Zuständen nämlich sowohl eine Steigerung der Sehnenphänomene, als eine Herabsetzung derselben.

Eine andere hierher gehörige Erscheinung ist die Pupillendilatation und die wechselnde Pupillenweite mancher Geisteskranken gewiss ein erneuter Untersuchung werther Gegenstand.

3. Paroxysmelle motorische Entladung psychischer Erregungsvorgänge durch Krämpfe oder Starre oder unwillkürliche Bewegungen. Diese bilden den Gegenstand dieser Arbeit.

4. Paradoxe motorische Begleiterscheinungen von Psychosen, welche dem Vorstellungsinhalt fern und inadäquat sind oder scheinen. Hierher gehören die von Roller**) sogenannten paradoxen Bewegungen und Handlungen und die von Krafft-Ebing***) beschriebene Paramimie. Ich nenne ferner die singende Sprechweise mancher Melancholischen und die Lachparoxysmen in Angstzuständen. Bei vielen jugendlichen Irren beobachtete ich sowohl bei erregter wie depressiver Stimmung, sobald man sich mit ihnen beschäftigte, eine auffallende Veränderung des Athmungsrhythmus (wie in der Befangenheit), die aber durchaus nicht aus Aengstlichkeit erzeugt war. — Es überrascht und ist charakteristisch bei den hierhergehörigen Erscheinungen die anscheinende Nichtübereinstimmung, den Widerspruch des motorischen Verhaltens und Ausdrucks mit dem aus dem sonstigen Verhalten supponirten Bewusstseinsinhalt.

Ich werde auf derartige Erscheinungen in meinen Ausführungen gelegentlich zurückzukommen haben.

5. Die mit dem Vorstellungsinhalt congruenten Intentionsbewegungen und motorischen Aeusserungen. — Es handelt sich hier natürlich nicht um complicirte Handlungen, nicht um die aus Wahnideen mit Ueberlegung erfolgenden Thaten, sondern lediglich um den sozusagen motorischen Habitus der Irren. In der mimischen Gesichtsinnervation spiegelt sich der heitere, der zornige Affect,

*) Ich halte dieselben nicht für Sehnenreflexe und denke in einer anderen Arbeit sie als Effect einer Gleichgewichtsstörung in den Factoren der tonischen Spannung darzustellen.

**) Motorische Störungen beim einfachen Irresein. Zeitschrift für Psychiatrie. XLII.

***) Lehrbuch S. 131.

die Angst des Irren und in motorischem Drang reflectirt sich die ungeordnete Ideenflucht des Maniacus, gerade wie in reflectorischem Festhalten der nächsten Objecte die angsthafte, hülfesuchende Stimmung vieler Melancholischen. Es braucht darum ja keineswegs jede Bewegung beabsichtigt, bewusst oder mit einer bestimmten Vorstellung verbunden zu sein, und ist es beim Gebahren in tobsüchtig erregten Krankheitsstadien sicherlich nicht; aber die motorischen Leistungen tragen den deutlichen Stempel des jeweiligen psychischen Geschehens, der ausgelassenen expansiven oder der verzweifelten Stimmung, oder der sinnlosen Verwirrtheit. Psychischen Vorgängen, wohl meist geweckt durch Sensationen, entspricht es, wenn man Stuporöse die Finger krampfhaft und unlösbar geballt halten sieht, selbst bis zum Wundwerden der Hände und wenn solche in Veränderung des Schwerpunktes beim Gehen durch ihre vornübergebeugte Haltung des Kopfes und Rumpfes das Unglaubliche leisten.

6. Die automatischen Bewegungen im individuellen Gebahren chronisch Geisteskranker. Alle möglichen Tics und Bizarrerien kommen als individuelle Absonderlichkeit vor, in Gesichterschneiden, Gangarten, Schnarren, Gesten, Zupfen an den Kleidern u. dergl. bestehend. Hier handelte es sich um Gewohnheiten, zum Theil um Residuen alter Wahnideen, oder überhaupt um Reste aus der motorischen Erscheinungsform der vorausgegangenen primären Psychose, stets um zwecklose Leistungen von sozusagen eingeschliffenen Bahnen. Zufall und Nachahmung spielen hier wohl eine grosse Rolle und soweit abnorme Sensationen und Wahnideen concurriren, sind sie bei dem geschwächten Geisteszustande solcher Irren schwer zu controliren.

Obwohl motorische Wunderlichkeiten und Eigenarten auch gelegentlich in acuten Krankheitsstadien, z. B. bei moriaartiger frischer Manie vorkommen können, so thut man, wie ich glaube, doch gut, die automatischen motorischen Eigenarten chronisch Irrer getrennt zu halten von den motorischen Erscheinungen der acuten Stadien. In einem Fall ist es geistlos stereotype Wiederholung, im andern psychisch gereizte, frische Leistung.

Die gegebene Gruppirung theilt die motorischen Symptome nur nach der allgemeinen äusseren Erscheinung resp. nach Erscheinungscomplexen ein. Dass es sich dabei nicht um gesonderte Gruppen, sondern dass es sich um Stufen und Grade handelt, die in einander vielfach übergehen, muss ich nochmals besonders betonen. Eine präcise Eintheilung von Symptomen und Erscheinungen des Lebens

ist ja, und zumal im psychischen Gebiete, nicht möglich; jede Eintheilung kann nur ein Schema zum Zweck der Verständigung bis jetzt sein: anders ist es ja auch nicht bei der Classification der Psychosen überhaupt; und es kann nicht anders sein, da wir nicht das innere Geschehen bei krankhaften Vorgängen des Centralnervensystems zum Ausgangspunkt einer Darstellung und Unterscheidung machen können, sondern nur nach äusseren Merkmalen gehen.

Nach physiologischem Vorbild läge es nahe, die motorischen Symptome einzutheilen in solche, die direct durch bewusste und unbewusste Gehirnvorgänge ausgelöst sind, und in solche, die durch Sinnesreize erweckt sind; bei letzteren kämen in Betracht gegenständliche Sinneswahrnehmungen, hallucinatorische und illusorische Sinnestäuschungen sowie perverse Muskelgefühle, auf wetch' letztere als Quelle psychischer Erregungen jüngst Roller*) mit Recht die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Eine solche theoretische Eintheilung könnte aber den practischen Einzelfällen und der mannigfaltigen Vermischung spontaner und reflectorischer Erregung im psychischen Geschehen gegenüber nicht streng durchgeführt werden.

Ebensowenig ist es möglich, nach verschiedenen Graden des Bewusstseins die motorischen Leistungen streng scheiden zu wollen, doch hat meine symptomatische Eintheilung gewisse Berührungspunkte mit dem verschiedenen Verhalten des Bewusstseins.

Nämlich die erste und zweite Gruppe, veränderte Erregbarkeit und veränderte Spannung des motorischen Systems sind durchaus unwillkürliche und grossentheils unbewusste Begleiterscheinungen; die Gruppen 5 und 6, die dem Vorstellungsinhalt adäquaten und die automatischen Bewegungen sind dagegen aus der Willkür oder wenigstens unter Concurrenz des alienirten oder geschwächten Bewusstseins entspringende Symptome. Dazwischen stehen die Gruppen 3 und 4, die paroxysmalen motorischen Entladungen und die dem Vorstellungsinhalt inadäquaten unwillkürlichen Bewegungen: Es sind psychomotorische Phänomene, entsprungen dem Grenzgebiet von Reflex und Willkür, von Automatie und Bewusstsein; sie tragen mehr oder weniger den Stempel des Krankhaften, Zwanghaften.

Um nun zu meinem eigentlichen Thema zu kommen, so führe ich zunächst zwei Paradigmata an für das, was ich unter paroxysmeller Entladung von Krampf oder Starre verstehe.

1. Fall. R. Franz (M. 408), Fussgendarm, 40 Jahre alt, ohne Heredität, ohne Trunk und Lues; strapaziöser Dienst. Nach längeren Initialsym-

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. XLII.

ptomen (Mattigkeit, Schwitzen, wenig Schlaf) trat nach einem heissen Fussmarsch mit ungenügender Ernährung am 19. September 1884 Nachts ein Anfall angsthafter Delirien ein. Er glaubte sich von den Nachbarn durch die Wand belauscht, hielt sich für vergiftet, bezog die Erlebnisse des Tages auf diese Vorstellungen, fand in der Zeitung bezügliche Andeutung. Er schrieb andern Morgens correcte dienstliche Meldung von der Vergiftung und wurde in Folge dessen sofort in das Garnisonlazareth zu M. beordert. Dort vages Fortbestehen von Beeinträchtigungsideen, glaubte sich verspottet und vergiftet, hatte anscheinend keine Hallucinationen, sah überall Bedeutungen, bot ein zagendes, unklares Wesen; Krankheitsgefühl; kein Tremor. — In der Anstalt (vom 25. October bis 10. December 1884) glaubte er sich anfangs noch beobachtet und verfolgt; litt anfangs an ziehenden Schmerzen im Kopf und Nacken und gab zeitweise „Erschütterungen" des Körpers vor dem Einschlafen an; dann schwanden rasch die Wahnideen. R., ein muskulöser Mann, ohne Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen war von höchst correcter Haltung ohne Gedächtniss- und Urtheilsdefect, mit voller Erinnerung und Einsicht von dem Krankheitsverlauf. Nichts sprach für Trunk oder Paralyse und seit der Entlassung blieb er gesund.

R. hatte in den ersten Tagen des Lazarethaufenthaltes einen dreistündigen Anfall kataleptischer Starre. Er weiss davon selbst anzugeben, wie er dagelegen, die Beine gekreuzt, den rechten Arm über den Kopf, in dieser Stellung durch schmerzhafte Steifigkeit der Extremitäten festgehalten, ohne sich umdrehen oder sprechen zu können; dabei verstand er die Gespräche der Anwesenden, erkannte den Arzt, fühlte dessen Sensibilitätsprüfung, ohne darauf reagiren zu können.

Wir gehen wohl nicht fehl, hier eine motorische Hemmung von psychischen Vorgängen aus anzunehmen.

2. Fall. H., Rosalie (F. 376), 68 Jahre alt, ohne Heredität, nie krank, immer religiös überspannt, geizig. Herbst 1883 gastrische Störung, Kopfschmerz, daran anschliessend Verstimmung mit Selbstvorwürfen, Sensationen (Zusammenschnüren im Hals), Herzklopfen, zeitweise Zittern. Alsbald ängstliche Erregung, Selbstmordversuche. Am 9. November in die Anstalt gebracht, in den ersten drei Tagen wiederholt Anfälle heftiger motorischer Unruhe, wälzt sich im Bett, schlägt mit den Extremitäten um sich mit Schaum vor dem Munde und unartikulirtem Aufschreien. Nach Abschluss dieses stürmischen Initialstadiums blieb die Kranke noch längere Zeit traurig verstimmt, unklar, Wahrnehmungen falsch deutend, klagsam, ohne Wiederkehr psychischer oder motorischer Aufregungszustände. Zeitweise wurde ein beginnender seniler Tremor capitis oder vielmehr ein stossweises Wackeln des Kopfes beobachtet, das sehr von der Stimmung abhing, resp. beeinflusst wurde. Nach drei Monaten konnte die Kranke genesen und mit 7 Kilo Gewichtszunahme entlassen werden, starb aber ein Jahr später an Uterus-Carcinom, dessen erste Entwickelung in die Zeit der Psychose fiel. Sie erinnerte sich, dass sie in den ersten Tagen in der Anstalt das Stöhnen

Sterbender zu hören und ihre Verwandten in Gefahr geglaubt; von dem motorischen Gebahren und Umsichschlagen weiss sie nichts.

Anfälle dieser Art kommen nicht so selten vor im Beginn acuter und mit heftigen peinlichen Affecten und Sinnestäuschungen einsetzender Psychosen. Sie kommen vor in den verschiedensten Graden, gleichen durchaus und sind verwandt den pathologischen Affectzuständen nervöser nicht geisteskranker Menschen, bestehen in Grimassiren, Ballen der Fäuste, Anspannen aller Muskeln, Umsichschlagen, Herumwälzen, sie können vollständig das Bild eines Krampfes annehmen, können combinirt sein mit Momenten von Starre. Es handelt sich offenbar um eine gewaltsame, krampfähnliche Entladung einer heftigen psychischen Spannung, mehr oder weniger bewusst, immer explosiv und unwillkürlich, nicht durch den Willen unterdrückbar.

Es kommt freilich ähnliche und stärkere exacerbirende, triebartige Unruhe im Verlauf erregter Melancholieen und Manieen vor; der Unterschied ist aber durchaus der, dass in jenen Psychosen überhaupt die psychischen Vorgänge zur Entladung drängen, continuirlich oder mit Steigerungen; das Besondere der hier besprochenen Anfälle ist dagegen das unwillkürliche, paroxysmelle Auftreten im acuten Beginn eines im ferneren Verlauf nicht dazu tendirenden Bewusstseinszustandes.

Ich sage also zunächst ganz im Allgemeinen: in dem acuten Stadium einfacher Psychosen kommen motorische Symptomencomplexe unter dem Bilde paroxysmeller Anfälle von Starre und von krampfartigen Bewegungen vor. Ihrer Natur nach sind sie aufzufassen als psychomotorische Reiz- und Hemmungserscheinungen, als ihr Sitz dürfen die Infracorticalcentren angesehen werden, und der sie auslösende Reiz ist das psychische Ergriffensein.

Hier muss ich einige Bemerkungen einschalten über die centralen Reiz- und Hemmungserscheinungen in ihrer Zusammengehörigkeit. Noch immer begegnet man in physiologischen und pathologischen Erörterungen der Vorstellung von besonderen Hemmungscentren und -Fasern und behandelt Hemmungserscheinungen als Functionen besonderer Art und besonderer Apparate. Solche giebt es nicht. Die grundlegenden Versuche von Goltz über Reflexhemmung (Quakversuch), die ich für das Rückenmark und die Medulla oblongata weiter verfolgte*), haben die obwaltenden Verhältnisse in dieser Beziehung

*) Archiv für Physiologie von Pflüger. X.

vollständig klargelegt. Im nervösen Centralorgan als Ganzem summiren sich stets die gleichsinnigen Reize und hemmen sich die differirenden Reize. Um den einfachsten schematischen Fall anzuführen, so hemmen Reflexreize der Unterextremitäten gleichzeitige Reflexreize für die oberen Rückenmarkspartien beim decapitirten Thier; verstärkte Reizung der Unterextremitäten erzeugt dann Verbreitung ihrer reflexerregenden Wirkung auf die Oberextremitäten nach dem Pflüger'schen Gesetz. —

Also ob ein stattfindender sensibler Reiz in einem bestimmten „Rückenmarkscentrum", z. B. dem centralen Innervationsapparat für eine bestimmte Extremitätenbewegung, eine Erregung oder eine Hemmung zu Stande bringt, hängt ab: 1. von der absoluten Stärke des Reizes; 2. von der relativen Stärke gleichzeitiger Erregung anderer Centren; 3. vom Vorhandensein gleichsinniger Erregungen. Also ist ein jeweiliger Erregbarkeitszustand in einem nervösen Centralorgan nicht bloss ein irgendwie, z. B. durch Ernährungszustände, Hyperämie oder Anämie bewirkter Eigenzustand der centralen Apparate, sondern ist auch bestimmt durch das gleichzeitige Vorhandensein oder Fehlen anderer Erregungen in anderen Centren des Centralorgans.

Nun ist ferner zu sagen: die reflectorisch und die anderweitig (durch Irradiation, automatisch, durch Intoxication u. s. w.) erzeugten Thätigkeitserregungen sind nicht an verschiedene Apparate gebunden und sind nicht anders verschieden als durch die auslösende Ursache; diese Ursache, peripher oder central, kann und wird bestimmend sein für die Ausbreitung der Erregung auf einzelne oder viele motorische Apparate, seinem Wesen nach ist aber der Erregungsvorgang selbst stets der gleiche; und das obige Princip der Hemmung gilt nicht bloss für Reflexbewegungen, sondern auch für automatische und überhaupt für alle Functionen.

Ferner: die für die centralen Apparate des Rückenmarks gefundenen Gesetze gelten auch für die Gehirnfunctionen, nur sind die Erscheinungen der Erregung und Hemmung im Gehirn complicirter, entsprechend der complicirteren Function. Heidenhain und Bubnoff*) haben in dieser Richtung werthvolle Untersuchungen gemacht. Sie constatirten, ganz entsprechend meinen Untersuchungen über das Rückenmark, bei elektrischer Reizung der „Gehirnrindencentren," dass schwache Reizungen einer Rindenstelle sich summiren, so dass ein stärkerer Bewegungseffect der Extremitäten auftritt; sie constatirten

*) Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnnerven. Pflüger's Archiv. XXVI.

ferner, dass spontane und reflectorische Extremitäten - Bewegungen den Effect der darauf folgenden elektrischen Reizung der entsprechenden Rindenstelle verstärkten; dass sich also die aus verschiedenen Quellen stammenden Erregungen summiren; ebenso stellten sie Hemmungswirkung (verminderten Effect der elektrischen Rindenreizung) durch irgend einen gleichzeitigen sensiblen Reiz (der nicht den betreffenden Bewegungsapparat reflectorisch erregt) fest.

Es folgt also aus der physiologischen Untersuchung des Centralnervensystems der fundamentale Satz, dass Functionserregung jedes centralen Apparates (Centrums) Fernwirkungen übt auf andere functionelle Centren. Dass mithin das nervöse Centralorgan als ein einheitlicher Apparat angesehen werden muss, innerhalb dessen die Functionserregung eines Abschnittes anderen, vielleicht allen functionellen Abschnitten (Centren) signalisirt wird, so dass vielleicht das ganze Centralorgan von jeder Erregung eines Theiles in Mitleidenschaft gezogen wird, welche je nach der Intensität der Einwirkung in beschränkter oder ausgebreiteter Weise functionell sich kundgiebt und zwar als Hemmung oder als Miterregung.

Erst recht complicirt und der Untersuchung schwer zugänglich gestalten sich die Verhältnisse der Erregung und Hemmung im Bereich der höheren Gehirnfunction und sind zumal überall, wo das Bewusstsein concurrirt, der Analyse im Einzelnen entzogen.

Dass aber überhaupt psychische Reize, psychische Inanspruchnahme nicht nur erregend, sondern gleichzeitig nach anderer Richtung hemmend wirken, sowohl auf psychische Vorgänge wie auf das motorische Gebiet, und dass die motorische Entladung psychischer Vorgänge vielfach unbewusst und unwillkürlich, oft geradezu reflectorisch geschieht, wie andere Male psychische Eindrücke (Ueberraschung) bewegungsunfähig machen, darüber bedarf es keiner Worte, und dass diese Vorgänge auf psychischem Gebiet im letzten Grunde nach dem obigen allgemeinen Schema der Erregung und Hemmung durch gleichsinnige bezw. ungleichsinnige Reizung geschehen, kann nicht zweifelhaft sein.

Das Eintreten von motorischen Hemmungs- oder Reizerscheinungen bei Psychosen entspricht daher nicht einem verschiedenen Wesen, sondern einem verschiedenen Grade der Thätigkeitsentladung psychischer Spannung auf das motorische Gebiet. Nur liegen die Verhältnisse hier nicht klar genug, um sagen zu können, warum nothwendig das

eine Mal Hemmung und das andere Mal Erregung, warum im einen Fall ein Anfall motorischer Starre und Unfähigkeit willkürlicher Bewegung und im andern Falle eine krampfartige motorische Entladung erfolgen muss. Ebensowenig wissen wir im Einzelnen, warum diese paroxysmellen motorischen Symptome nicht in allen, sondern nur in seltenen Fällen den acuten Beginn der Psychose begleiten. — Nur das soll diese Auseinandersetzung feststellen, dass die in Rede stehenden motorischen Symptome nicht directe Ausflüsse der psychischen Vorgänge, der mehr oder weniger klaren Vorstellungen (wie beim Maniakus), nicht der Willkür unterworfen sind; sie bedeuten vielmehr, dass die der Psychose zu Grunde liegenden Reizzustände in den psychischen Centren als solche einen sozusagen diffus irritirenden Reiz ausüben auf die motorischen Gebiete im Gehirn, der mit sozusagen reflectorischem Zwang in irgend welchen psychisch unfreien und nicht psychisch bestimmten Bewegungen sich entladen kann.

Nunmehr haben wir zu besprechen das Verhältniss der hier in Rede stehenden motorischen Entladungen bei einfachen Psychosen zu alkoholistischen, hysterischen und epileptischen Motilitäts- bezw. Krampferscheinungen. Dass gegen die genannten Krankheitsformen, die selbst vielfach ineinander übergehen, eine bestimmte Abgrenzung und differentielle Charakteristik möglich sei, kann von vornherein nicht erwartet werden, es ist vielmehr klar, dass die von mir zu besprechenden motorischen Erscheinungen dem Uebergangsgebiet der einfachen Psychosen in das seinem Wesen nach mit Krampferscheinungen combinirten Irresein angehören.

Dieses ist zum Theil die Ursache, dass die motorischen Erscheinungen bei einfachen Psychosen wenig specielle Beachtung gefunden haben. Man zählt derartige Fälle eben entweder zu den Krampfpsychosen oder man übergeht die motorischen Erscheinungen als eine unwesentliche Complication, beides meines Erachtens mit Unrecht. In den neueren Lehrbüchern der Psychiatrie geschieht des Vorkommens gedachter motorischer Symptome nicht ausdrücklich Erwähnung. Hagen, der sie zuerst beschreibt, nennt sie psychische Krämpfe*). Auf die Hervorhebung motorischer Erscheinungen durch Westphal komme ich später zurück. Kahlbaum kennt sie bei der von ihm so benannten Katatonie, wovon später die Rede sein wird.

Roller**) führt einen Fall von Convulsionen an und citirt die

---

*) Hagen, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXV.

**) Roller, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. XLII.

ganz richtige Beobachtung, dass zu solchen motorischen Erscheinungen das jugendliche Alter der Irren besonders disponirt. Tigges*), Jung**) und Andere erwähnen gleichfalls gelegentlich convulsible Erscheinungen. Krafft-Ebing***) spricht bei der Mania transitoria von heftigen Erregungszuständen in den psychomotorischen Centren, die sich vorübergehend sogar bis zu schweren Gehirnreizerscheinungen in Form tonischer und clonischer Krämpfe, auch Zähneknirschen steigern können. Die gleiche Beobachtung führt Pelman†) an. Mayser††) beobachtete Convulsionen bei hallucinatorischem Wahnsinn in zwei Fällen.

Der andere Grund der geringen Beachtung dieser Symptome ist ihrer Seltenheit (ich habe unter ca. 500 Aufnahmen einfacher Psychosen derartige Erscheinungen nach Ausschluss aller evident epileptischen und hysterischen Fälle nur ca. 20mal eruirt) und der Umstand, dass sie vorzugsweise in den ersten Krankheitsstadien und darum meist vor der Aufnahme in die Irrenanstalt ablaufen.

Verwandtschaft mit Alkoholismus.

In den acuten Alkoholpsychosen (Delirium tremens und acute alkoholistische Verrücktheit) kommen bekanntlich ausgeprägte krampfhafte Anfälle vor, die den epileptischen durchaus gleichen. Man wird aber gut thun, diese Anfälle nicht so ohne Weiteres als epileptische, sondern als epileptiforme zu bezeichnen. Jedenfalls ist der Uebergang dieser Anfälle in Epilepsie schwierig abzugrenzen. Die Epilepsie besteht ja nicht im Anfall, sondern in der Fallsucht, in einer epileptischen Veränderung des Gehirns, die das Symptom des Anfalls zeitweise bewirkt, und man wird jedenfalls unterscheiden müssen zwischen einer idiopathischen Epilepsie, bei der von selbst ohne Hinzutritt äusserer Anlässe motorische Anfälle, seien es vollständige, seien es abortive Krampfanfälle, auftreten, und einer Trinkerepilepsie, bei der es eben der Grundlage des Alkoholismus bedarf, um sie zur Erscheinung zu bringen. Allgemein gilt das Auftreten von Krämpfen bei Trinkern für eine schwere Form des Alkoholismus; dagegen ist mir aufgefallen, dass mir noch kein Fall

*) Tigges, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie l. c.

**) Jung, Zeitschr. f. Psych. XXXVIII. S. 572.

***) Krafft-Ebing in Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medicin. 4. Band.

†) Pelman, Friedreich's Blätter. XXXVI. 3.

††) Mayser, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. XLII.

vorgekommen, wo eine habituelle Epilepsie sicher und unzweifelhaft Folge des Trunkes war, d. h. wo die Krämpfe auch in der dauernden Abstinenz bestehen blieben. Auch die Angabe von Speyr's*) darf wohl nicht allgemeine Geltung behaupten, dass der Krampfanfall beim Delirium tremens stets der einleitende Anlass sei, sondern so gut wie andere heftige motorische Reizerscheinungen (Umsichschlagen, Zähneknirschen), kann ein exquisiter Krampfanfall mitten im Verlauf des Delirium tremens sich einstellen, und scheint dies das häufigere Vorkommen.

Die Grenzbestimmung zwischen alkoholistischen (epileptiformen) Krampfzuständen und der Epilepsie ist auch in der Beziehung im Einzelfalle oft unmöglich, als beim acuten Beginn alkoholistischer Psychosen impulsive Gewaltacte mit hallucinatorischem Hintergrunde vorkommen, die nicht zurückbleiben, hinter der einigermassen charakteristischen Brutalität der Epileptiker, und als überhaupt das acute erregte alkoholistische Irresein Charakterähnlichkeit mit den epileptischen Irreseinsformen haben kann.

Ein hierher gehöriger Fall ist folgender:

3. Fall. N., Johann (M. 336**), 37 Jahre alt, Tagelöhner, plumper Natur, Schnapstrinker, Vater und Bruder Trinker. 28. August 1883 nach heisser Erntearbeit ohne Trunk Abends Delirium; sah den Wald im Feuer, das Essen roch nach Leichen; Fieberzustand, Durst; zu Bett fühlte er sich auf die Beine schlagen, sah schwarze Gestalten an der Thür, ein hallucinirter Hund sprang auf ihn und darauf fiel er in schüttelnde Bewegungen mit Armen und Beinen; desgleichen die folgende Nacht. Die Frau beschreibt die Anfälle als Hin- und Herwerfen im Bett und rhythmisches Umsichschlagen der Arme, und seien dieselben wiederholt aufgetreten. — Er sah ferner Christus, die Muttergottes, hörte diese in der Wand; er sprach in der Folge viel von Hexen, war heftig und thätlich gegen die Frau. Während des anfänglichen Aufenthaltes im Gefängniss sowie in der Irrenanstalt (seit November 1883) anfangs noch Hallucinationen des Gehörs, die er nicht aussprach, mürrisches, abweisendes Wesen, später erregt mit allgemeinen Beeinträchtigungsideen, seit Herbst 1884 ruhig, fleissig, orientirt, mässig schwachsinnig, leichter Tremor bestand dauernd fort, er war fast durchweg einsichtig in seine Krankheit und Hallucinationen, hielt aber schwachsinnig fest an der Muttergottes-Erscheinung, er erinnerte sich aller Hallucinationen und ganz genau der Krampfanfälle. Die Besserung hielt nach der Entlassung am 31. März 1885 bis jetzt Stand. Nie sind die Krämpfe wieder beobachtet worden.

*) Die alkoholischen Geisteskrankheiten. Inaug.-Dissert. Basel. 1882.

**) Diese Zahlen bedeuten die Journalnummer der betreffenden Kranken der Saargemünder Irrenanstalt, aus der die sämmtlichen angeführten Beobachtungen stammen.

Derartige Fälle bilden Uebergangsformen vom alkoholistischen zum epileptischen Irresein, dem man sie aber doch nicht zurechnen darf, so wenig als man alle Krampfzustände von Alkoholisten Epilepsie nennen darf; man muss vielmehr sagen: die alkoholistische Gehirnveränderung erzeugt motorische krampfartige unwillkürliche Entladungen, ohne Vermittelung des Bewusstseins und selbst mit Ausschluss derselben und das nicht bloss beim Delirium tremens, sondern auch bei protrahirten alkoholistischen Psychosen.

Von den Bewegungen, die durch das alienirte Bewusstsein bei irren oder deliranten Alkoholisten veranlasst werden, ist hier nicht die Rede. Der Delirant greift und sucht die hallucinirten Objecte. Von harmlosem Schaffen bis zu der furibunden Abwehr und Zuschlagen gegen insultirende Sinnestäuschungen giebt es da alle Abstufungen. Aber von diesen dem Vorstellungsinhalt entspringenden motorischen Leistungen ist hier wie gesagt nicht die Rede, sondern von Innervationserscheinungen, die dem Bewusstsein fremd, überraschend entstehend; ihrerseits können sie häufig Anlass werden zur Anknüpfung von dauernden Wahnideen oder vorübergehenden Wahnvorstellungen, wie in folgendem Fall.

4. Fall. S., Ferdinand (M. 437), 34 Jahre alt, ohne Heredität, stets gesund, doch von schmächtigem Körperbau, durch Unglücksfälle zurückgekommen, zuletzt seit vier Jahren Nachtwächter; bei dieser Arbeit ängstlich, hielt er sich durch Wein und Kaffee wach und muthig. Seit zwei Jahren (?) bemerkt er manchmal, dass die Gaslaterne sich auf ihn zu bewegen, dass Kreuze und Kränze daran hingen (Augenbefund normal); in letzter Zeit allerlei Gedanken über Beeinträchtigung (theilweis begründet) und über magnetische Kräfte, Aengstlichkeit. Nach heftigem Schreck über ein vor seinen Augen stattgefundene Explosion Schlaflosigkeit, Appetitmangel, lebt fast nur von Wein, glaubte Nachts den Verunglückten zu begegnen; einige Tage später (28. Februar 1885) Ausbruch des Deliriums. Hörte Krachen in den Wänden, Musik, sah weisse Strahlen und schwarze Schatten, die bedeuteten den Kampf des Guten und Bösen, den Kampf Gottes mit dem Teufel; „es kämpfte in mir, als ob ich zwei Gehirne hätte, die miteinander streiten"; ohne weitere innerliche Hallucinationen. Nach der im Kampf widerstreitender Ideen, worin wesentlich auch Reminiscenzen socialer Streitfragen eine Rolle spielen, schreckhaft zugebrachten Nacht hatte er Morgens, nachdem er noch dem sonntäglichen Gottesdienst beigewohnt, einen viertelstündigen (?) Anfall von Starre; meinte einen Schlag auf den Kopf erhalten und elektrisirt worden zu sein. Danach Wahnideen vom Tode Angehöriger, vom Berufe die Welt zu bekehren. Dementsprechend imitirt er allerlei kirchliche Cermonie in gravitätischer Bewegung (Segnung, Handauflage u. dgl.). Daneben anfallsweise allerlei wunderliche rhythmische Bewegungen der Arme, an deren zwangsweise unwill-

kürliches Geschehen im Gegensatz zu den ceremoniösen Gesticulationen er sich deutlich erinnert. Auf der 20stündigen Reise hierher sah er wieder alle Laternen mit Todtenkreuzen und Kränzen behangen, war sonst ruhig. In die Anstalt am 4. März 1885 aufgenommen, hatte er noch zwei kurze Anfälle derartigen Bewegungstriebes; unter Schnauben machte er rhythmisch stossende Bewegungen der Arme mit Vorwärtsbewegung; er gab an, sich als Locomotive vorgekommen zu sein, indess er habe nicht dieser Vorstellung halber die Bewegungen gemacht, sondern aus der unwillkürlichen Bewegung diese Ideen gefasst. Er wurde dann alsbald ruhig und von guter Haltung; hatte anfangs noch einige illusorische Täuchungen des Gesichts und Geruchs und producirte einzelne Delirien noch bis zum 14. März. Die Genesung war und blieb vollständig. Für die ganze Zeit bestand genaue, mit den Angaben der Frau übereinstimmende Erinnerung an seine Unruhe und Delirien, ebenso war die Krankheitseinsicht des ganz intelligenten Menschen, und zwar nicht bloss für die Zeit des Delirs, sondern auch für die vorausgegangenen alkoholistischen Gesichtstäuschungen vollkommen. Der anfängliche leichte Tremor war schon in den ersten Tagen des Anstaltaufenthaltes beziehungsweise der geregelten Ernährung geschwunden.

Dieser Fall ist trotz der Eigenart des Deliriums wohl als acute alkoholistische Verrücktheit aufzufassen.

In diesem Falle kam es also nicht zu einem dem epileptischen Anfall so nahe verwandten Bilde motorischer Entladung, wie bei Fall 3, es sind aber die anfängliche plötzliche Bewegungsunfähigkeit (nicht Ohnmachtsanfall) und die späteren Zwangsbewegungen darin charakterisirt, dass sie ohne Zuthun des Vorstellungsinhaltes und der Willkür entstanden, bei Erhaltensein der Wahrnehmung und spätere Erinnerung. Ich sehe diese Zustände nach dem Obigen als — sozusagen — Reflexwirkungen der psychischen Erregungen auf die motorische Gehirntheile an.

Dass solche Phänomene nicht specifisch für alkoholistische Geistesstörungen sind, geht aus dem früher Gesagten und den später beizubringenden Beispielen hervor. Aber man darf glauben, dass der Alkoholismus zu solchen motorischen Begleiterscheinungen der Psychose disponirt. Es scheint mir sogar statthaft, anzunehmen, dass die epileptiformen Krämpfe der Deliranten nur der höchste Grad dieser selben Erscheinung sind. Wenn bei diesen das Fehlen der Erinnerung die Regel ist, so bedeutet das keinen principiellen Unterschied, zumal wenn Delirium und Krampfanfall gerade an den Zustand der Trunkenheit sich anschliesst. Auch für die Epilepsie ist ja nicht die Schwere der Anfälle charakteristisch, und ist die Bewusstlosigkeit und fehlende Erinnerung an den Anfall ja nicht nothwendig und immer vorhanden. Das Wesentliche ist bei den hier

in Rede stehenden Erscheinungen, dass die motorischen Symptome nicht dem Vorstellungsinhalt entspringen, sondern unvermittelt, unwillkürlich eintreten, während das Fehlen oder Vorhandensein der Erinnerung vom Grade der psychischen Benommenheit abhängt, welche durchaus nicht parallel geht dem Grade der Reizung psychischer Apparate, welche ich als die (Reflex) Ursache dieser Krämpfe resp. krampfartigen Erscheinungen ansehe.

Allerdings ist bekanntlich die Häufigkeit von Krampfanfällen beim Delirium alcoholicum in verschiedenen Städten, also wohl nach dem üblichen Getränk, verschieden; das scheint, ebenso wie das Vorkommen von Convulsionen im einmaligen Rausch ohne chronischen Alkoholismus, eine direct krampferregende Wirkung des Alkohols oder seiner Beimengungen zu beweisen. Aber es ist nicht zu vergessen, dass Thätigkeitserregung und Erregbarkeitssteigerung nervöser Centralapparate wesensgleiche, nur graduell verschiedene Zustandsänderungen derselben sind*). Auch ist zu erinnern daran, dass im Abstinenzdelirium von Morphinisten Krämpfe und krampfartige Bewegungen vorkommen als Folge der gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems. — Kurz, sofern nicht direct Intoxicationskrämpfe in einem Fall vorliegen, meine ich, dass es die Invasion der psychischen Reizung (Delirium) ist, die bei der durch den chronischen Alkoholismus gesteigerten Erregbarkeit (reizbare Schwäche) der motorischen Centralapparate des Gehirns epileptiforme Krämpfe sozusagen reflectorisch erregt; darin liegt der oben bezeichnete bedeutungsvolle Unterschied erklärt gegenüber den epileptischen Krämpfen; denn beim Epileptischen liegen im Gehirn selbst die fatalen Bedingungen zur zeitweiligen und periodischen Wiederkehr des Krankheitssymptoms der Anfälle. — Bei geringerem Grade der chronisch-alkoholistischen Schädigung des Gehirns kommt es nicht zu vollständigen Krämpfen, wogegen vielleicht eine relative Disposition zum Auftreten der mehrerwähnten unwillkürlichen, zwanghaften Bewegungen bei der Entwickelung einer Psychose besteht. In den schweren wie in den leichten Fällen bleibt jedenfalls vor Allem erforderlich eine individuelle Disposition.

Diese Disposition können aber auch Nichtalkoholisten besitzen, und ist der Alkoholismus durchaus nicht die einzige Ursache des Auftretens paroxysmeller motorischer Symptome; solche kommen vor

*) Freusberg: l. c. Pflüger's Archiv. — Wundt, Physiologische Psychologie.

bei einfachen Psychosen, bei denen von Alkoholismus keine Spur vorhanden ist. Dafür sei folgendes Beispiel eingeschaltet:

5. Fall. P., Karl (M. 426), 29 Jahre alt, Gärtner, Heredität nicht bekannt, reizbarer Natur. Vor 2 Jahren Vermögensverlust und unglücklicher Process, worüber er sich nicht beruhigen konnte. Seit einigen Wochen schwatzhaft, frohe Stimmung, unmotivirtes Auflachen. Am 5. Januar 1885 nach anstrengender Arbeit plötzlicher Ausbruch der Krankheit; giebt darüber in Uebereinstimmung mit der Frau später folgende Angaben: Ich bekam Abends eine unvollständige schmerzlose Lähmung beider Arme, lag die ganze Nacht starr, konnte nicht sprechen, mich nicht bewegen; auch anderen Morgens ganz steif, dann bekam ich Krämpfe; das machte ein Geist, der im Begriffe war auf mich überzugehen. Der Mund öffnete sich, die Arme hoben sich nach links und rechts immerfort, ich konnte nicht sprechen. Ich sah einen Schatten an der Decke, der rührte von dem Geist, der über mir schwebte. Auf dieses Stadium von Starre und rhythmischen, stossweisen, rollenden Extremitätenbewegungen folgte eine tobende Erregung mit Zerstörungstrieb und verwirrtem Redefluss. Er gab darüber später an, dass er allerlei Worte unwiderstehlich habe sagen müssen, deren Zusammenhang ihm selbst nicht klar gewesen. Am 8. Januar in die Anstalt gebracht, wurde Patient alsbald ruhig, erzählte in der nächsten Zeit noch Mancherlei in geschraubter Redeweise über die geschehene Beeinflussung durch einen Geist, vermischt mit allerlei hypochondrischen Ideen. In den nächsten Tagen wurden noch einzelne Male rhythmische Streckbewegungen beobachtet. In der Folgezeit hielt sich Patient ruhig, hatte gute Erinnerung an die Vorkommnisse der Aufregung. — Allmälig entwickelten sich weitere Wahnideen, und zwar Eifersuchtsideen gegen die Frau und Vergiftungsideen, anscheinend unter Mitwirkung sporadischer Hallucinationen. Das Gedächtniss und Urtheil über seine persönlichen Verhältnisse waren nicht sichtlich geschwächt. Bei seinen mitgetheilten Angaben blieb er und präcisirte das Zwanghafte, Unwillkürliche seiner Bewegungen, die er sich als Beeinflussung durch einen Geist erklärte. Von Lähmungserscheinungen in Pupillen, Extremitäten, Sprache wurde nie eine Spur beobachtet. Am 8. Mai 1887 in eine andere Anstalt überführt, blieb er dort ruhig, arbeitsam, wurde gleichgültiger gegen seine Zukunft, blieb bei seiner Darstellung des Krankheitsbeginns und gab an, zuweilen noch beim Einschlafen unwillkürliche Drehungen des Kopfes zu verspüren, sowie dass ihm zuweilen allerlei aus der Luft zugerufen werde.

Betreffs der alkoholistischen Geistesstörungen möchte ich noch Folgendes bemerken. Nachdem bereits Nasse*) und Weiss**) hervorgehoben, dass in keinem Falle von alkoholistischer Verrücktheit Delirium tremens vorausgegangen, bestätigte von Speyr***) diese

*) Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie. 34.
**) Wiener med. Wochenschr. 1876. 6.
***) l. c.

Angaben mit Nachdruck und kommt zu der Ansicht: „man kann als Grund des Auftretens von alkoholischer Verrücktheit bei dem einen Kranken und von Delirium tremens bei dem andern kaum etwas anderes annehmen, als eine verschiedene Anlage und Empfänglichkeit der Einzelnen, individuelle Reactionsunterschiede gegenüber derselben Schädlichkeit".

Meine Erfahrungen stimmen damit überein, dass Delirium tremens und alkoholistische Verrücktheit nicht in demselben Individuum auftreten. — Die Richtung der Disposition der Trinker zur psychischen Erkrankung ist eine dreifache. Die Einen bekommen Delirium tremens und in deren wiederholten Folge reizbaren Schwachsinn; die zweite Gruppe verfällt in chronisches Irresein, das durch Grössenideen, tobsüchtige Erregung und motorische Störungen sich mehr oder weniger dem Bilde der Paralyse nähert; die dritte Gruppe fällt in einfache Irrseinsformen. Vom Masse des Alkoholmissbrauchs hängt die Form der Psychose so wenig ab, als die motorischen und überhaupt die somatischen Symptome des chronischen Alkoholismus dem Quantum oder der Art des Alkoholgenusses direct parallel gehen. Die Ursache der Verschiedenheit liegt in der verschiedenen Disposition und in begleitenden Schädlichkeiten (schlechte Ernährung, Strapazen) die wesentlich bei der zweiten Gruppe vorhanden zu sein scheinen. — Ich habe den Eindruck, dass die dritte Form vorzugsweise solche Individuen befällt, die weniger zu den dauernden motorischen Symptomen des chronischen Alkoholismus, besonders Tremor, neigen, selbst bei starkem Potatorium; oder vielmehr ich finde, dass bei maniakalischen Trinkern, bei acuten alkoholistischen Geistesstörungen, bei den Verrückten mit dem von Nasse beschriebenen Verfolgungs- und Eifersuchtswahn der Trinker der Tremor und das Gesichtsbeben meist viel rascher in der Abstinenz schwindet, als bei den Trinkern der beiden ersten Gruppen. Die wie gesagt nicht vom Masse des Trinkens allein abhängige Hartnäckigkeit dieser motorischen dauernden Schwächesymptome des chronischen Alkoholismus scheint parallel zu gehen mit der grösseren Neigung zur Entwicklung psychischer Schwäche.

Paroxysmelle motorische Symptome können bei allen drei Categorieen vorkommen, bei den beiden ersten wesentlich als exquisite Krämpfe, bei der dritten Categorie, die uns ja zunächst interessirt, also bei einfachen Psychosen auf Grund von Alkoholismus, sind es mehr oder weniger krampfartige Zwangsbewegungen, und in der Regel mit erhaltener Erinnerung. Einer meiner Kranken mit alkoholistischen Verfolgungs- und sexuellen Ideen, mit massenhaften Gehörshalluci-

nationen, aber zu guter Auskunft fähig, bei dem Krämpfe nie beobachtet wurden und Zittern nur anfangs, erzählt genau, wie er wiederholt im Krankheitsbeginn Anfälle von Starre und Unbeweglichkeit im Bett gehabt und zweimal durch allgemeine Erschütterung des Körpers plötzlich im Bett in die Höhe geworfen sei. Derselbe schöpfte daraus den Wahn elektrischer Beeinträchtigung. Solche Starrseinsanfälle sind übrigens wegen ihres paroxysmellen Charakters und des Fehlens dauernder entsprechender Symptome nicht zu verwechseln mit den Störungen der Sensibilität und des Muskelgefühls, die den neueren Untersuchungen gemäss, auf peripherer Neuritis beruhend, häufig bei Trinkern vorkommen.

Verwandtschaft mit Hysterie.

Wenn beim Weibe motorische Symptome im Zusammenhang mit Psychosen vorkommen, so ist man, und mit Recht stets geneigt, diese als hysterische zu bezeichnen. Dagegen ist auch nichts einzuwenden, nur muss man sich klar sein, dass mit diesem Worte die Sache nicht einfach abgethan ist. Man kann wohl kaum bei einem Weibe motorische Symptome bei einfachen Psychosen finden, ohne dass auch andere hysterische Eigenschaften sich aufdecken liessen. Aber dennoch ist nicht jedes Frauenzimmer mit motorischen Initialsymptomen einer Psychose eine Hysterische.

6. Fall. Frau B., Johanna (F. 348), 27 Jahre alt, keine Heredität, früher anämisch, Menses seit dem 19. Lebensjahre immer regelmässig. Im Januar 1883 Durchnässung während der Regel, seither traurig, im Februar 1883 Verheirathung und Uebersiedelung in ein französisches Dorf, wo sie die Leute nicht verstand. Heimweh, Drang fortzulaufen, energielose Selbstmordideen. Seit März unter Ausbleiben der Regel paroxysmelle Aufregungszustände, in denen sie sich im Bett wälzt, mit Armen und Beinen um sich schlägt und nachher in Schlaf fällt. Am 16. Juli in die Anstalt aufgenommen hatte sie noch am 23. und 24. Juli derartige Anfälle von 5 Minuten Dauer mit Pro- und Supinationsbewegungen der Arme. Klagen über Kopfschmerzen wurden nur im Anfang geäussert, keine anderen Sensationen. Schlaffes, klagsames Wesen. Die melancholische Verstimmung mit Selbstmordneigung blieb bestehen, verschluckte einmal in dieser Absicht eine grosse Nadel. Seit dem Wiedereintritt der Regel im September allmälige Besserung. Im October 1883 nach Hause zurückgekehrt, stellte sie sich noch wiederholt vor, war vollständig gesund, ohne alle hysterischen Beschwerden. Eine spätere Schwangerschaft und Kindbett verliefen günstig.

Diese Person hatte also hysteriforme Anfälle und ihre ganze schlaffe Melancholie mag man hysterisch nennen, aber die Frau war

vorher und nachher nicht hysterisch, sondern eine zwar mässig anämische aber dabei grobnervige Arbeiterfrau.

Wie nun überhaupt nicht jede Hysterie sich zu motorischen Symptomen zu versteigen braucht, so kommen auch genug einfache Psychosen, Manien und Melancholien bei anerkannt Hysterischen ohne alle motorischen Erscheinungen vor. Um so wichtiger ist es, wenn bei Nicht-Hysterischen in der Psychose paroxysmelle Bewegungs-Erscheinungen sich einstellen, die man dann kurz hysterieform nennen mag. In der Regel werden sie auch begleitet sein von anderweitigen hysterischen Erscheinungen, auch wenn die Personen ausserhalb der Psychose von solchen frei sind.

7. Fall. M., Appoline (F. 871), 18 Jahre alt, ein frisches Mädchen, seit dem 12. Jahre regelmässig menstruirt, am 23. September 1882 bei einem plötzlichen Schreck Krankheitsausbruch, sie verfiel in einen stuporösen Zustand, der in den ersten Tagen zweimal durch Krämpfe unterbrochen war. Am 29. October 1883 in die Anstalt aufgenommen, bot sie bis zum Februar 1884 das Bild tiefsten Stupors mit Regungslosigkeit, absoluter Nahrungsverweigerung. Auffallend blieb, im Contrast mit dem Stupor, eine zeitweilige Achtsamkeit auf die Umgebung, sowie der anfangs sehr energische und geschickte, später nicht ernstlich gemeinte Widerstand, den sie der Sondenfütterung durch Bewegungen der Zunge entgegensetzte. — In der Reconvalescenz und nach der Genesung (entlassen 31. März 1884) war sie vollständig frei von allen hysterischen Anzeichen, ein frisches Mädchen mit guter Erinnerung an den Krankheitsbeginn, aber nicht an die Anfälle und nur theilweise an die Zeit des Stupors.

Die Erwähnung hysterischer motorischer Erscheinungen leitet über zu einem Blick auf die Bewegungserscheinungen, die in der Einleitung als vierte Gruppe motorischer Symptome bezeichnet wurden: die dem jeweiligen Bewusstseinsinhalt und Stimmung nicht entsprechenden motorischen Aeusserungen. Derartige Erscheinungen werden fast ausschliesslich bei Weibern getroffen und haben durchaus Aehnlichkeit mit Vorkommnissen bei Hysterischen Den auffälligsten Fall, den ich gesehen, betraf die Frau eines Arztes. Die Kranke hatte im Klimakterium eine schwere Melancholie mit massenhaften Sinnestäuschungen, vorwurfsvollen und erschreckenden, theilweise auch religiösen Inhalts; sie hörte ihre Kinder massacriren, glaubte sich beschimpft, verdammt. In ängstlicher Erregung und nicht im Bett zu halten, stand sie fortwährend mit strahlend lächelndem Gesicht den grässlichsten Hallucinationen lauschend, die sie lächelnd, trotz ersichtlich peinlicher Unruhe nachsprach. Sie genas merkwürdiger Weise im Anschluss an eine erschöpfende Magenblutung. Ihre Antecedentien waren frei von hysterischen Symptomen.

Krafft-Ebing*) spricht von Paramimie, wo Kranke eine heitere Vorstellung mit weinerlicher Mimik begleiten und umgekehrt, nur in psychischen Schwächezuständen; ebenso Oppenheim**). Ich möchte ihr Vorkommen auch in Zuständen von Benommenheit mit Hallucinationen zulassen, und besonders meine ich, dass in manchen „stuporösen" Zuständen schreckhafte Vorstellungen und Hallucinationen mit einem erstaunten und leeren Gesichtsausdruck öfter verbunden sind und die Schreckhaftigkeit sich nicht im Ausdruck kundgiebt.

Im weiteren Sinne und Umfange findet Roller***) „paradoxe Bewegungen und Handlungen", bei welchen das motorische und mimische Verhalten der aus anderen Erfahrungen anzunehmenden Bewusstseinslage nicht entspricht. Seine Fälle betreffen nur Frauen. Er schliesst auch Fälle ein, wo bei Maniakalischen mit vorwaltender heiterer übermüthiger Stimmung ein gereiztes Gebahren zu Tage tritt und wo bei Melancholischen zumal vor Anbahnung der Reconvalescenz bei gegebenem Anlass ein freies Auflachen den psychischen Druck durchbricht. Ich möchte solche Fälle nur in beschränktem Sinne als paradox ansehen.

Ueberhaupt darf man mit Oppenheim (l. c.) gewiss nicht übersehen, dass in manchen Fällen der rasche Wechsel verschiedener Vorstellungen und Hallucinationen es ist, der die Mimik anscheinend unbegründete Sprünge machen lässt, und ferner, dass Kranke ihrer Mimik und Gesten nicht die conventionellen Schranken des Gesunden auferlegen (während sie andererseits freilich ihren mimischen Ausdruck oft verstellen und verstecken). Immerhin bleiben Fälle übrig, in denen die Mimik, wie in dem mitgetheilten, überrascht durch die Nichtübereinstimmung mit der Bewusstseinslage und den Eindruck des Gezwungenen macht. Mögen auch hier begleitende oder intercurrente heitere Vorstellungen, vielleicht auch religiöse Verzückungen, ohne dass die Kranken selbst darüber Rechenschaft geben können, neben einem ersichtlich deprimirten Grundzustand einherlaufen, so muss man doch als auffällig zugeben, dass die mimische Innervation für solche Einfälle oder Begleitvorstellungen prompter ansprechbar ist, als für die Grundstimmung. Man gewinnt wie gesagt dabei den Eindruck, dass der mimische Ausdruck im weitesten Sinne (Mimik und Gesten) losgelöst ist von der stricten Gefolgschaft des herrschenden Affectes

---

*) Siehe Lehrbuch S. 131.

**) Oppenheim, Beiträge zur Kenntniss des Gesichtsausdruckes der Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. XL. Bd.

***) Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. 42 Bd.

und leitenden Bewusstseinsinhalts, in der Weise, dass der äussere Ausdruck so zu sagen auf's Geradewohl innervirt wird. Es ist eine Ausstrahlung der Erregung auf ein motorisches Gebiet ohne directe Beziehung zum Bewusstseinsinhalt, also gerade wie ich es überhaupt bei den in Rede stehenden motorischen Erscheinungen bei einfachen Psychosen finde. Das Gleiche ist der Fall bei der oben erwähnten plötzlichen Aenderung der Athmungs- und Pulsrhythmik bei jugendlichen Individuen während der Beschäftigung mit ihnen; es sieht aus wie ein Ausdruck von Angst, auf die sonst nichts schliessen lässt, und die von den Kranken selbst auch geleugnet wird.

Nur ein höherer Grad derartiger zwanghafter Affectinnervation sind die Lach- und Weinkrämpfe Hysterischer; die ja durchaus nicht auf einen entsprechenden heiteren oder traurigen Affect oder solche Ueberraschung schliessen lassen. Nach Analogie dieser letzteren Erscheinung darf man die paramimische, die mit dem herrschenden Affect incongruente Innervation der dem seelischen Ausdruck dienenden Bewegungscomplexe willkürlicher und unwillkürlicher Muskeln gleichfalls mit hysterischer oder hysterieähnlicher Disposition des Nervensystems in Zusammenhang bringen. Auch wird man hysterische Eigenthümlichkeiten im psychischen Gebiet bei solchen Patienten immer finden können, so die Bestimmbarkeit der Schwere der Symptome durch die ihnen geschenkte Aufmerksamkeit oder eine Inconsequenz und extremes Umspringen der Stimmung (die in der That manchen paramimischen Ausdruck und Habitus erklären mag) u. a. Aber was ich nochmals betonen möchte: das Auftreten einzelner hysterieformer Symptome, selbst krampfartiger Erscheinungen, bei Psychosen kommt vor bei Individuen, die nicht habituell und nicht ausserhalb der Psychose hysterisch sind. Es beruht auf der individuellen Disposition zu motorischen Miterregungen und Entladungen bei psychischem Ergriffensein ohne directe Abhängigkeit und Vermittelung des Bewusstseinsinhalts.

Verwandtschaft mit Epilepsie.

Um über die Verwandschaft oder vielmehr über die Unterscheidung der von mir hervorgehobenen motorischen Entladungen bei eineinfachen Psychosen von der Epilepsie sprechen zu können, bedarf es eines kurzen Blickes auf das epileptische Irresein.

Nachdem Griesinger*) einige psychopathische Symptomencomplexe nicht ohne Bedenken als epileptoide hingestellt, und nachdem

*) Dieses Archiv I. S. 321.

Falret zuerst dem epileptischen Irresein bestimmte Symptome zugeschrieben, trat Samt mit seiner grossen Arbeit*) über die epileptischen Irreseinsformen in deren Fussstapfen. Es ist sein Verdienst vielfach klärend und anregend in diesem Gebiete gewirkt zu haben. Er erweiterte, präcisirte und schilderte mit Schärfe die eigenartigen Symptome der postepileptischen und äquivalenten Irreseinsformen, das Charakteristische der dabei beobachteten Benommenheits- und Erregungszustände in ihrem Gemisch. Mit der ihm eigenen Bestimmtheit ging Samt so weit, das epileptische Irresein aus dem psychischen Symptomencomplex des einzelnen Anfalls allein statuirbar und epileptische Antecedentien für die Diagnose irrelevant zu erklären. Durch die Samt'schen Arbeiten stieg das Interesse und mehrten sich Mittheilungen über Fälle sogenannter larvirter Epilepsie, wo periodische Zustände mehr oder weniger charakteristischer Bewusstseinsstörungen unter sich oder mit Krampfanfällen abwechselten. Manche gingen aber weiter, neigten dazu manche transitorischen und periodischen Psychosen auf eine nur supponirte epileptische Grundlage zu beziehen. In dieser Richtung lag aber offenbar die Gefahr nahe, die bereits Griesinger**) bei seiner Erweiterung des Begriffes epileptoid besorgte, durch Namengebung zum Nachtheil der Erkenntniss zu präjudiciren. Daher war, so geistvoll und glänzend die Samt'sche Auffassung ist, die Kritik und Reserve berechtigt, mit der von anderer Seite die Diagnosticirbarkeit des epileptischen Irreseins aus dem Bilde des einzelnen Anfalls allein entgegengekommen wurde. Wesentlich förderten auf kritischem Wege die Klarlegung dieser Verhältnisse Witkowski***) und Gnauck†), der ausspricht: „Ohne nachweisbare epileptische Grundlagen giebt es kein epileptisches Irresein".

In der That, wenn man mit Samt darauf fusst, dass in der internen Medicin nicht einzelne Symptome, sondern der Complex bestimmter Symptome die Diagnose sichern, so muss man anerkennen, dass man eine Epilepsie an sich nicht diagnosticirt aus einem einzelnen Vorkommniss, welches man beim erwiesenen Epileptiker entschieden auf die Grundkrankheit beziehen wird; wegen eines Schwindelanfalls, wegen Enuresis hält man Niemand für einen Epileptiker und aus einem einzelnen Krampfanfall wird man zwar Epilepsie befürchten, aber sie doch erst durch Constatirung einer zeitlichen Wiederholung

*) Dieses Archiv VI., VII.

**) Griesinger, Dieses Archiv I.

***) Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXXVII. — Mendel's Centralbl. 1885.

†) Dieses Archiv XII.

entwickelter oder unentwickelter weiterer Anfälle erwiesen halten. Nicht anders kann es mit einem vereinzelten Anfalle psychischer Störung sein, mag er an sich auch durchaus das Gepräge einer epileptischen Störung tragen.

Ist schon in der internen Medicin die durchdachteste Diagnose vielfach nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, so müssen wir eben auch und erst recht in der Psychiatrie uns dabei manchmal begnügen. Es muss ja das Bestreben sein innerhalb des weiten Rahmens der heutigen statistischen Nomenclatur bestimmte Typen zu erkennen, bei denen übereinstimmende Symptome mit oder ohne übereinstimmende ätiologische oder complicirende Momente bestehen, und eine natürliche Gruppirung und Classification sich ergiebt; aber dem Fortschritt in dieser Beziehung ist mehr gedient, wenn man zu den gut charakterisirbaren Formen, wie es das postepileptische Irresein ist, nur die sicheren Fälle zählt und für die nicht typischen Psychosen auf bestimmte Namengebung innerhalb der allgemeinen Formencomplexe (einfache Psychose, paralytisch senile Gruppe, epileptische Gruppe) verzichtet.

Die Neuropathologie verdankt ihren der Psychiatrie vorausgeeilten Fortschritt nicht bloss der besseren Greifbarkeit und Untersuchbarkeit der Symptome und pathologischen Befunde, sondern sie weiss und übt es, dass die klare Präcisirung der Krankheitsbilder gerade auch die davon verschiedenen Zustände beleuchtet. In dem durch seine Natur, durch die vielfachen Abstufungen und Uebergänge der psychischen Zustände ineinander und auch durch die Ungenauigkeit jeder wörtlichen Darstellung so viel schwierigeren Gebiete der Psychiatrie thut erst recht Noth die erkannten Typen und Symptomgruppen nicht durch Unterdachbringung von zweifelhaften und Uebergangsformen zu verwischen. Darum sollten auch solche unbestimmte und verschiedener Bedeutung fähige Bezeichnungen wie epileptoid thunlichst vermieden werden.

Als bestimmend für die Diagnose einer Psychose als eines epileptischen Irreseins ist zu fordern:

1. die eigenartige traumhafte Bewusstseinstrübung,
2. der Beweis der epileptischen Grundlage.

Was die Bewusstseinstrübung betrifft, so wird diese, soweit ich sehe, in keinem Falle von wirklich mit Epilepsie verbundenem Irresein vermisst (ältere Fälle der Literatur sind bezüglich der Charakterisirung der Bewusstseinstrübung nur mit Vorsicht aufzunehmen). Voll entwickelt ist diese eigenartige Bewusstseinstrübung, die Gnauck als eine Mittelstufe zwischen Bewusstlossigkeit und der Bewusstseins-

veränderung des Verrückten bezeichnet, in den typischen Fällen mit stuporöser Angst, erschreckenden Hallucinationen, Gewaltacten, kurzer Dauer und Erinnerungsdefect; sie ist aber auch vorhanden in den Fällen mit traumhaft verkehrten Handlungen, die Westphal u. A. beschrieben, in den Samt'schen Fällen von moriartiger und von gereizter Erregtheit.

Der vorübergehende traumhafte Bewusstseinszustand ist aber nicht für sich charakteristisch, für specifisches epileptisches Irresein, denn in verschiedenen Abstufungen kann dieses Symptom zumal initial in anderen Psychosen vorkommen, und Samt beschreibt sein Vorkommen nach symptomatischen Convulsionen bei Urämie und Gehirntumoren, die wir doch eben nicht mit den epileptischen identificiren dürfen. Also gehört zur Sicherung der Diagnose die Begründung der epileptischen Grundlage; diese kann man geneigt sein, schon in der periodischen Wiederkehr besagter traumhafter Zustände zu sehen und erst recht, wenn man bedenkt, wie leicht abortive epileptische Anfälle übersehen werden. Darauf macht Witkowski*) aufmerksam, der reine epileptische Aequivalente nicht anerkennt, sondern überall eine Combination mit anderen oft ganz vorübergehenden motorischen oder nervösen Störungen annimmt. Immerhin wird man nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose machen können, so lange keine motorische Epilepsie constatirt ist.

8. Fall. Sch., Joseph, 36 Jahre alt, katholischer Geistlicher, Heredität nicht bekannt, stets gesund, kein Trinker. Der Begleiter will wissen von Sprechen im Schlaf, auch von einmal beobachtetem Aufstehen im Schlaf. Seit einem Jahre in sehr strapaziöser Stellung mit viel durch seinen eigensinnigen Charakter verschärftem Verdruss. Der körperlich sehr kräftige, noch mit einem Gewicht von 76 Kilo in Beobachtung tretende Mann hat seit einem halben Jahre 15 Kilo abgenommen. Hatte besonders in den letzten zwei Monaten während streng durchgeführter Fastenzeit schwere amtliche Anstrengungen, litt im April 1885 an Nierenschmerzen mit Entleerung sedementirenden Harns. In der Nacht vom 16. zum 17. April unvermittelter Ausbruch eines hallucinatorischen Deliriums; es wurde ihm Katzenmusik gebracht, er hörte bestimmte Personen sprechen, Schattenbilder wurden in sein Schlafzimmer geworfen, er selbst lag mit dem Gefühl von Starrheit und regungslos ohne Angstgefühl zu Bett. Anderen Morgens, Sonntag, konnte er geordnet sein Amt versehen, hielt eine geordnete Predigt, in der er über den Aberglauben in seiner Gegend loszog. Die folgende Nacht Wiederholung der Hallucinationen, glaubte Leute durch das Fenster einsteigen zu sehen; folgenden Morgens von einem Collegen zunächst zu seinem Vorgesetzten und dann in die

*) Neurolog. Centralbl. 1885.

Anstalt gebracht, benahm er sich und sprach ruhig und gegenständlich, traf correcte Anordnungen für seine Abwesenheit, während er von Hallucinationen verfolgt wurde; so sah er unterwegs einen Mann auf einem Baum stehen, ihm einen Kranz reichen, vernahm aus dem Geräusch des Fahrens auf ihn bezügliche Signale und Namen.

Während der Fahrt bekam er zweimal einen Schüttelkrampf der Oberextremitäten mit Schaum vor dem Munde, ohne Zungenbiss, ohne respiratorische Krämpfe und Aufschreien; er glaubte zu sterben, an den einen der Krämpfe erinnerte er sich in allen Details, an den ersten nicht deutlich. Bei der Ankunft in der Anstalt, 19. April, hörte er sagen, dass er getödtet werde; er sah einen Festzug durch den Hof gehen. Er hatte Krankheitsgefühl, war geordneten Gesprächs bei guter Erinnerung fähig. Die erste Nacht schlaflos, mehrere Tage grosse Müdigkeit, nur am ersten Tage stark sedimentirender Urin (Urate), der weder Zucker noch Eiweiss enthielt. Abgesehen von einem einmal beobachteten Niederknien vor einer eintretenden Person, wurden keine Auffälligkeiten beobachtet. Die Hallucinationen auf der Herreise erkannte er sofort als krankhaft, blieb aber dabei, dass die zu Hause vorgekommenen Erscheinungen von einigen Gegnern, um ihn zu ärgern, gemacht seien. Nach 8 Tagen stellte sich volle Klarheit ein; er blieb seit der am 5. Mai erfolgten Entlassung vollständig gesund.

Dieser Fall bietet viel Aehnlichkeit mit dem epileptischen Irresein, wenngleich eine solch detaillirte Erhaltung des Bewusstseins und der Erinnerung an die Hallucinationen, auch eine solche gute Erinnerung an den Krampf selten vorkommen dürften. Aber obwohl auf den Anfall von Nachtwandeln (?) nicht wenig Gewicht zu legen sein wird, so möchte ich doch den Fall erst dann als epileptisches Irresein erwiesen halten, wenn ein erneuter klarer Anfall sich einstellen sollte.

Wäre es aber nicht denkbar, dass bei einem nervösen Erschöpfungszustand, der sich auch in so bedeutender Störung der körperlichen Ernährung und der Nierenfunction kundgiebt und bei einem disponirten Individuum die Psychose stürmische motorische Symptome auslöst, ohne dass darum dieses Symptom (gerade sowenig wie beim Alkoholisten) als epileptisch bezeichnet werden muss?

Als ein drittes Charakteristikum der epileptischen Geistesstörung fordert besonders Gnauck ein rasches Vorübergehen des einzelnen psychischen Anfalls. In der That, die Form des klassischen epileptischen Irreseins muss rein gehalten werden durch das Postulat, dass es gerade wie der epileptische Krampfanfall, in einer mindestens für die Schwere der Symptome überraschenden Kürze sich löst und im Allgemeinen dem habituellen Bewusstseinszustande Platz macht, mag dieser nun ein normaler vollsinniger, oder ein stabil schwachsinniger,

oder ein durch die epileptischen Charaktereigenschaften (die Witkowski nicht in dem Masse wie Samt anerkennen will) gekennzeichnet sein.

Schon diese typischen Fälle epileptischen Irreseins bieten unter sich manche Variationen und Eigenheiten: Durch die anscheinende Regellosigkeit, mit der sie sich an das Auftreten von Krampfanfällen, schwachen und schweren, anschliessen oder dabei fehlen können, durch die Intensität der Hallucinationen und der traumhaften Benommenheit (welche mir mit der Länge der Intervalle zuzunehmen und mit dem Schwachsinn manchmal abzunehmen scheint) und in der Dauer des Zustandes, der wie gesagt in den typischen Fällen immer ein verhältnissmässig kurzer sein wird.

Und damit kommen wir an eine weitere Schwierigkeit in der Lehre von den epileptischen Psychosen; diese liegt in deren Weiterentwicklung; denn wie gesagt, der initiale traumhafte Zustand scheint niemals zu fehlen, während die protrahirten Stadien weniger charakteristisch sind. Verhältnissmässig selten scheint der Ausgang des einzelnen (ersten) Anfalls eines epileptischen Deliriums in Demenz zu sein.

Samt beschreibt protrahirte Stupor- und Erregungsformen; Samt und Krafft-Ebing*) führen je ein Beispiel an, wo sich bei evidenten Epileptikern ein circuläres, durch epileptische Bewusstseinsstörungen complicirtes Irresein entwickelte; Gnauck**) beschreibt die Entstehung von Verrücktheit nach der Epilepsie. Gnauck legt dabei Werth darauf, dass sich die Verrücktheit und in einem Falle Stupor „selbstständig“ entwickelte und nach anfänglichem Anknüpfen an die Sinnestäuschungen und Wahnideen des exquisiten epileptischen traumhaften Zustandes (übrigens bei den ersten psychischen Anfällen der betreffenden Epileptiker) ihren eigenen Weg gegangen und fernerhin durch die epileptischen Anfälle nicht beeinflusst worden sei. Das wäre also ein Nebeneinanderbestehen von einfacher Psychose und Epilepsie. Da es sich um bereits schwachsinnige Epileptiker handelte, da anderseits auch bei schwachsinnigen Verrückten die Wahnideen sich mehr und mehr von der initialen Eingenommenheit der Psyche, von Affect und Hallucinationen loslösen, so scheint mir diese Unterscheidung noch nicht genügend bewiesen.

Es bleibt Angesichts der Fälle von Samt, Krafft-Ebing und Gnauck die fundamentale Frage die, ob man es mit einer Compli-

*) Krafft-Ebing, Lehrbuch f. Psychiatrie. III. S. 114.

**) Dieses Archiv XII. Bd.

cation zweier Psychosen zu thun hat, wobei die epileptische Disposition bloss die einfache Psychose periodisch beeinflusst, unterbricht und complicirt, oder ob man die Epilepsie als das einzig Wesentliche gelten lassen und anerkennen will, dass ausser den typischen, verhältnissmässig kurz dauernden Bewusstseinsstörungen das epileptische Irresein protrahirte Formen mit Symptomen, die den einfachen Psychosen entlehnt sind, annehmen kann.

Diese Frage scheint zunächst nicht lösbar, und weiterer Klärung und Beobachtungen bedürftig und sie ist auch deshalb um so schwieriger, weil zwischen Irresein der Epileptiker und einfachen Psychosen Uebergänge sowohl in anderen Symptomen als wesentlich auch darin vorkommen, dass eben motorische Symptome bei entschieden einfachen Psychosen existiren können. Hier seien die Worte citirt, mit denen Westphal*) sich seiner Zeit gegen eine Verallgemeinerung und Betonung der epileptischen Grundlage bei Psychosen aussprach; er findet, „dass epileptische und epileptoide Anfälle zu den häufigsten Symptomen der verschiedenartigsten psychopathischen Zustände gehören“ und „dass weder für den Charakter und die Form der Erkrankung noch für ihren Verlauf und ihre Prognose das blosse Vorhandensein eines oder mehrerer epileptischer oder epileptoider Anfälle massgebend ist.“

9. Fall. B., Ernst (M. 263), 23 Jahre alt, gewöhnliche geistige Anlagen, normale Entwickelung. Ueber hereditäre Anlage nichts bekannt, ängstliche Natur. Am 16. August 1882 zur Ersatzreserve einberufen. Schon einige Tage vorher ängstlich, schlaflos, erregt. Ausbruch der Krankheit 24. August mit Angst füsilirt zu werden. Nach vierzehntägiger Behandlung im Garnisonslazareth kehrte er nach Haus zurück und war im Stande, sich (kaufmännisch) zu beschäftigen. Doch kam es zweimal zu ängstlicher Erregung mit Nahrungsverweigerung, gefolgt von stillen Intervallen. Am 14 October ein sehr heftiger Anfall von Aufregung mit Nahrungsverweigerung, zeitweisen sonderbaren ungeordneten Bewegungen, starrer Haltung, stierem Blick, Obstipation. Aufnahme in die Anstalt am 18. October. Kleiner, mässig muskelstarker Mann, mit ängstlicher, scheuer Physiognomie. Mimische Muskulatur beiderseits schlaff. Pupillen von gleicher und mittlerer Weite, guter Reaction. Kniephänomenen stark. Die ersten drei Tage stand oder sass Patient unthätig da, mit fragendem Blick, antwortet nur selten und nur auf Fragen über seine Vergangenheit, während er über seinen damaligen Zustand keinen Aufschluss gab. Nahm die Speisen unregelmässig auf und machte zuweilen beim Versuch, feste Nahrung zu schlucken, lebhafte Würgbewegungen. Am 6. Tage behauptete er, Heilige zu sehen, die vom Himmel herab und wieder emporstiegen, hockte im Bett mit gefalteten Händen, behauptete Affen zu erblicken,

*) Dieses Archiv III. Bd. S. 156. 158.

drängt nach der Thür, wirft nach dem Fenster. In der Folge wurde er wieder stummer, machte in Allem den Eindruck grosser Unorientirtheit, verfolgt Arzt und Wärter mit erstauntem Blicke. Unreinlichkeit. Am 26. November sprang er plötzlich aus dem Bett, warf sich zu Boden, verdreht die Augen, zuckt mit allen Extremitäten und schreit eine halbe Stunde. Am 17. December drei Anfälle von clonischen Zuckungen der Extremitäten, Verdrehen der Augen, Schaumschlagen; am Ende des Anfalls Jammern. Darauf wieder der alte Zustand psychischer und motorischer Passivität. Doch schien er oft das um ihn Geschehene wahrzunehmen, das Gesprochene zu verstehen. Am 24. Januar machte er sich von seiner psychischen Gebundenheit für einige Minuten frei, verlangte nach dem Billard; versank aber danach sofort wieder. In den nächsten Monaten blieb er psychisch unverändert, verfiel aber körperlich bei Nahrungsverweigerung, lag mit hoch angezogenen Beinen im Bett. Seit Anfang Mai begann Patient etwas mobiler zu werden. Seit Juni wurde die Stimmung heiter, exaltirt, er tanzte herum und sang, sprach geordnet. Er will sich alles dessen, was er während seiner Krankheit that und was um ihn herum geschah, deutlich entsinnen. Immer habe er gemeint, man würde ihn tödten, die Nahrung hatte er verweigert, weil er argwöhnte, man wolle ihn mit Blei und Quecksilber vergiften, er sah Züge von Militär auf dem Boden, erblickte Gräber, schaute Heilige und glaubte das Ende der Welt gekommen. Diese Wahnideen und Hallucinationen erkennt er als krankhaft an.

Bei seiner Zurücknahme aus der Anstalt, 31. Juli 1883, bestand noch gewisse läppische Exaltation; diese steigerte sich zu Hause, er wurde unthätig, trank, entwendete Geld, trieb sich grossthuerisch herum, sexuell erregt, machte ein unsittliches Attentat und wurde am 8. October der Anstalt wieder zugeführt. War ausgelassen, albern heiter, voll Wünsche und Ansprüche, ohne Krankheitseinsicht; wurde zunehmend frech, fortdrängend, unfläthig, neckte und quälte Kranke und Wärter. Allmälig sich etwas beruhigend, entwich er am 26. Januar 1884, verbrachte noch einige Monate unthätig, aber ruhig, hielt seither sich ordentlich und im Geschäft thätig zu Hause. — Niemals sind mehr, nach erhaltener Mittheilung, Krampfanfälle oder andere Störungen aufgetreten.

In vorstehendem Falle kam es also nachdem schon in dem hallucinatorischen remittirenden Krankheitsbeginn sonderbare Bewegungen beobachtet waren, im Verlauf des siebenmonatlichen Stupors zu wiederholten epileptiformen Krampfanfällen, ohne dass in den Antecedenzien, in der späteren exaltirt-gereizten Periode und seither ein Anhaltspunkt für Epilepsie gegeben wäre. Bemerkenswerth ist, dass Patient im stupurösen Zustande lebhaft hallucinirte und geistig entschiegen reger war, als dem äusseren Anschein von Leere entsprach. Auch eine sozusagen hysterieähnliche Uebertreibung einzelner Symptome oder vielmehr übertriebene Reaction auf Beschäftigung mit ihm ist hervorzuheben; während er manchmal heimlich ohne

Anstand Nahrung zu sich nahm, machte er bei Einlöffelung fester Nahrung durch den Wärter zuweilen lebhafte Würgebewegungen, als sei er unvermögend zu schlucken; als die Obstipation mit Faradisation des Abdomens behandelt werden sollte, krümmte und wand er sich schon bei schwachen Strömen energisch und derart, dass die Faradisirung nicht möglich war. — Es war also ein Stupor mit lebhafter geistiger Spannung, und diese ist es, meiner Auffassung nach, die die motorische Entladung gleichsam reflectorisch auslöst unter dem Bilde von der Epilepsie ähnlichen Convulsionen.

In den letztbezeichneten Beziehungen ähnelt dieser Fall dem folgenden, der gleichfalls einen jugendlichen Patienten betraf. Auch in diesem war ein intercurrentes hallucinatorisches Stuporstadium eigenthümlich manirirt, die Reaction auf Beschäftigung mit dem Kranken trug den Charakter des Gemachten oder besser des Hysterieformen. Ich möchte mit diesem Ausdruck sagen, dass es sich nicht um Simulation oder willkürliche Uebertreibung handelte, sondern um eine gesteigerte Afficirbarkeit und überraschende Quersprünge der psychischen Reaction, wie man sie sonst in hysterischen Paroxysmen kennt; bei allen Uebergängen zwischen launischer Quälerei und Inanspruchnahme der Umgebung und qualvoller Widerstandsunfähigkeit gegen quälende Symptome besteht ja doch der Kern der Hysterie in der unfreiwilligen gesteigerten receptiven und reactiven Reizbarkeit des Nervensystems und der Psyche, und in dieser Reizbarkeit des gesammten Nervensystems liegt begründet das Fehlen des regulirenden Gleichgewichts der nervösen und psychischen Energien und das anscheinend gesetzlose und capriziöse Eintreten von Bethätigung oder Hemmung der Functionen und nervösen Symptome. — Aus einer derartigen mit der Hysterie übereinstimmenden acut und nur in gewissen initialen Krankheitsstadien, wesentlich bei jugendlichen Personen auftretenden Disposition des Nervensystems kann man die Neigung zu krampfigen Begleiteiterscheinungen einfacher Psychosen überhaupt verstehen und speciell auch das eigenthümliche auf gesteigerter Erregbarkeit und Beeinflussbarkeit beruhende Gebahren dieser Kranken bei äusserlichem Stupor und intensiver psychischer Spannung.

10. Fall. P., Joseph (M. 250), 19 Jahre alt, kräftiger Schiffer, stets gesund, giebt Neigung zu lebhaften Träumen seit der Jugend an. Seit Herbst 1881 häufig Kopfschmerzen, anfänglich eine Zeit tiefer Schlafsucht und angeblich ein mehrstündiger cataleptischer Zustand ohne Krämpfe. Darnach konnte er der Arbeit zu Hause wieder nachgehen. Am 25. Juli 1882 nach schwerer Ermüdung hörte er Nachts Geräusch über sich auf dem Dache, lief in Angst in das Nachbarhaus, wo er ruhig schlief, anderen Tages frei, ohne

Angst; Abends ein Anfall von schmerzhafter Steifigkeit und Unbeweglichkeit der Glieder ohne Bewusstseinsverlust: erinnert sich mehrere Tage zu Bett gelegen, sich vergiftet und verhext geglaubt zu haben. Am 2. August in benommenem Zustande in die Anstalt überführt, liess er sich auf der Abtheilung plötzlich nach rückwärts zu Boden fallen, ohne Krämpfe, anderen Morgens bei der Visite stuporöses Daliegen, unterbrochen von eigenthümlichen motorischen Erscheinungen, Gähnen, Zittern mit wechselndem Anhalten und Beschleunigung der Athmungsbewegungen; reagirt nicht auf Nadelstiche, nahm aber die Vorgänge um ihn, wie sich später herausstellte, vollständig wahr, stellt sich dann hochaufgerichtet hin und verharrte sodann den Tag wieder in stuporösem Daliegen anscheinend hallucinirend mit congestionirtem Kopf. Er erinnert sich später der Untersuchung, ebenso wie er sich der Hierherkunft und des Fallenlassens erinnerte: sein Gebahren sei unwillkürlich, nicht durch Vorstellungen bewirkt gewesen. Blieb die nächsten Wochen im Allgemeinen unbesinnlich, klagte über Kopfschmerzen, hielt sich die Ohren zu, war zeitweise einiger Auskunft fähig. Ende August erneuerter mehrtägiger Stupor mit dicrotem Pulse, starrem Daliegen, aus dem er sich einmal plötzlich erhob, um die Fenster einzuschlagen; auch hieran, sowie an hallucinirte Rufe erinnerte er sich später. Allmälig klarer werdend, gerieth er in gereizte Stimmung; zwischendurch erregt, machte allerlei Faxen und Luftsprünge, von December 1882 ab hielt er sich durchaus geordnet, arbeitsam, hatte Krankheitseinsicht, glaubte aber noch lange an die Realität einzelner in das ruhige Stadium übernommener nächtlicher Gesichts- und Gehörstäuschungen (sah die Muttergottes, sah sich von seinem Bruder mit Genossen mit Säbeln und glühenden Stangen verfolgt). Lebhafte Träume und ein oberflächlicher Argwohn gegen Anfeindung durch die Angehörigen bestanden noch bei seiner am 30. April 1883 erfolgten Entlassung, seit welcher von ihm selbst und neuerdings aus seiner Heimath die vollständige Genesung mitgetheilt wurde.

Vorkommen von motorischen Anfalls-Symptomen bei einfachen Geistesstörungen.

Die bisherigen Ausführungen und Beispiele haben wohl schon dargethan, dass die von mir beschriebenen motorischen Symptome wohl einige Berührungspunkte haben mit den von Kahlbaum bei der von ihm sogenannten Katatonie, Spannungsirresein, vorkommenden. Er sammelt unter diesen Namen Fälle, die bei mehr oder weniger charakteristischer Verlaufsweise durch motorische Symptome ausgezeichnet sind, vor Allem durch zeitweise kataleptische Starre, einzelne Male durch Krämpfe und wesentlich auch im weiteren Verlauf durch bizarre motorische Impulse, sonderbare Stellungen, Gesticulationen u. s. w. Die Kahlbaum'schen Symptome von Spannungsirresein beziehen sich grossentheils auf chronische Krankheitsfälle, ich dagegen habe wesentlich nur motorische paroxysmelle Symptome

bei acuten resp. initialen Irreseinszuständen im Auge, und zwar anfallsweise auftretende Spannung und Krämpfe. Der weitere Unterschied zwischen Kahlbaum und mir ist der, dass ich meine Fälle nicht als eine besondere mit motorischen Symptomen ausgestattete Irreseinsform zusammenfasse, sondern das Auftreten motorischer Erscheinungen bei Psychosen verschiedenen Charakters hervorhebe.

Ob und mit welchen Psychosen resp. Formen die gedachten Erscheinungen nähere Beziehung haben, bei welchen Formen sie etwa constant oder nie zu beobachten sein werden, darüber lässt sich erst nach weiterer Mehrung und Klärung des Materials ein Urtheil gewinnen. Vorzugsweise scheint es sich um Verrücktheit und „hallunatorische Verwirrtheit", die man mit Mayser vielleicht besser „asthenisches Delirium" nennt, zu handeln. Nur das ist gewiss, dass es sich im Allgemeinen um seltenere Fälle handelt und um solche, die der Auffassung und Diagnose Schwierigkeiten bieten. Ferner ist zu sagen, dass diese Erscheinungen prognostisch ohne Bedeutung zu sein scheinen.

Die motorischen Anfallssymptome bei einfachen Psychosen können bestehen in

1. Kurzdauernder Starre,
2. Zwangsbewegungen,
3. Convulsionen.

Für alle drei Grade kann das Bewusstsein resp. die bewusste Erinnerung erhalten sein oder fehlen.

ad 1. Anfälle von Starre sehen wir in den obigen Krankengeschichten No. 1, 4, 5, 8, 10.

Ich führe noch folgenden weiteren Fall an:

11. Fall. G., Jacob (M. 444), 37 Jahre alt, Ackerer, stets gesund, kein Trinker, weicher Charakter, in den letzten Jahren hypochondrische Stimmung, erkrankte Frühjahr 1884 mit Traurigkeit, Schlaflosigkeit. Hatte wiederholt stundenlange Zustände von vollständiger Bewegungsunfähigkeit (sei ganz gelähmt gewesen), Krämpfe sind nie beobachtet; aber wiederholt Unterbrechung der Starre durch rhythmische Bewegungen der Arme, Kreiseschlagen, Umsichschlagen. Er erinnert sich dieser Bewegungen, die er gezwungen gewesen sei, zu machen, er wisse nicht warum. Nach mehrmonatlicher Dauer eines apathischen stillen Zustandes wurde er wieder redsamer und führte nunmehr Reden, der bon Dieu sorge für ihn, der dirigire alles; am 16. April 1885 in die Anstalt aufgenommen, erweist sich G. als ein kräftig gebauter, abgemagerter Mann, sehr wortkarg, scheuen Wesens; die Knie- und Fussphänomene sind ungemein lebhaft, desgleichen die directe Muskelerregbarkeit und besteht eine auffällige Neigung zum Zittern sowohl bei einiger Erregung als bei Abkühlung der Haut; andere Motilitäts- oder Sensibilitäts-

störungen bestehen nicht. Mit der Zeit wird er offener, erzählt den Krankheitsbeginn mit Aengstlichkeit und zeitweisen Anfällen von Bewegungsunfähigkeit und Zwangsbewegungen; auch in der Sprache fühlte er sich zeitweise behindert. Da ihm kein Arzt habe helfen können, so habe er sich auf's Beten verlegt. Die Muttergottes ist ihm wiederholt erschienen, Gott spricht in seiner Brust und sagt ihm alles, was er zu thun hat. Seit dem Krankheitsbeginne haben böse Leute ihm nachgestellt, er wird ausgelacht, vor ihm ausgespuckt. — Er gelangte zu vollständiger Krankheitseinsicht, mit der körperlichen Kräftigung schwand das Zittern, er konnte am 30. September 1885 genesen entlassen werden und hielt sich seither gesund.

Die Starre kann bei demselben Individuum allein vorkommen oder sich mit Zwangsbewegungen und Convulsionen verbinden; offenbar ist sie der niedrigste Grad der betreffenden cerebralen Vorgänge. Ich verweise in dieser Beziehung auf das oben über Hemmungs- und Reizerscheinung Gesagte: Derselbe Reiz wirkt das eine Mal hemmend, der bei stärkeren Intensität und Ausbreitung wachsende Reizerscheinungen bewirkt. Der auslösende Reiz besteht im stürmischem Eintritt psychischer Erregungszustände an sich, nicht erweislich in Vorstellungen, Hallucinationen oder in peripheren Sensationen.

Eine abschliessende Beschreibung der Anfälle von Starre kann ich nicht geben. Der Anfall kommt eben meist in dem dem Anstaltsaufenthalte vorausgehenden Initialstadium vor und selten in der Anstalt zur Beobachtung. Das elektrische Verhalten habe ich nicht controliren können. Die Sehnenphänomene scheinen gesteigert, Reflexe auf sensible Reize gehemmt zu sein. Bei jugendlichen Personen sah ich Beschleunigung und Dicrotie des Pulses und auffällige Athmungsrhythmen, doch nicht constant.

Ausser in den Extremitäten kommt die starre Bewegungsunfähigkeit auch bezüglich der Sprache vor. Es kann vollständige Sprachunfähigkeit bestehen. Aus mehreren Fällen der von Samt sogenannten exaltirt hallucinatorischen Verrücktheit ist mir erinnerlich die Darstellung der Patienten, wie sie regungs- und sprachlos starr liegen mussten in Verzückung, occupirt von den auf sie eindringenden Hallucinationen.

In anderen Fällen ist die Starre ebenso mit ängstlichen Hallucinationen vergesellschaftet. Manchmal kann auch die sprachliche Hemmung durchbrochen werden von einzelnen entweder traumhaft und schwerfällig gelallten oder hastig ausgestossenen Worten barocken Inhalts, in der Art wie Samt auch bei seinen Epileptikern mehrere Fälle aufführt.

Das Wesentliche der Zustände von Starre ist, dass eine Hem-

mung der Willensherrschaft über die motorischen Organe besteht; das Bewusstsein kann erhalten sein, — den Zustand wahrnehmen, auch daraus Nahrung schöpfen für Wahnideen der Beeinflussung.

ad 2. Die vorkommenden Zwangsbewegungen können bestehen in Grimassiren, langsamen oder schnappenden Bewegungen des Mundes, Rollen der weit aufgerissenen Augen, Wackeln des Kopfes, Schütteln der Glieder, rhythmischen Bewegungen und Herumfahren Herumwälzen, Hinfallenlassen, in unarticulirtem Schreien.

An sich sind die Bewegungen ja nicht charakteristisch wie etwa die der Chorea. Ein Maniacus, ein Paralytiker, ein Delirant kann gleiche Bewegungen machen. Und doch sieht man meistens dem Complex der Bewegungen den Unterschied an: Bei tobsüchtig Erregten entstehen die Bewegungen als Ausdruck des Bewusstseinszustandes, der ausgelassenen Stimmung, der blindlings und sinnlos sich entladenden Raserei, als Analogon der abspringenden wechselnden, sei es heiteren, sei es zornigen Gedankensprünge; zum Unterschied davon machen die hier betonten Bewegungen den Eindruck des Zwanghaften, vom augenblicklichen Vorstellungsinhalt Trennbaren, erscheinen auch nicht von Ideen oder Hallucinationen direct provocirt oder eingegeben.

Der weitere Unterschied ist der, dass ein bizarrer Bewegungsdrang bei Maniakalischen längere Zeit dauert, mit anderen Ausdrucksweisen maniakalischer Erregtheit und gereizten oder übermüthigen Affectes abwechselt, während hier das paroxysmelle Auftreten, die kurze Dauer und die Verbindung mit Zuständen von Depression oder von traumhafter Benommenheit die Regel scheint. Diese Zwangsbewegungen entstehen als etwas dem Kranken selbst Fremdes, unwillkürlich aus dem Unbewussten heraus; sie können aber ihrerseits dem wahrnehmenden Bewusstsein gerade so Anlass zu Wahnideen geben, unmittelbar und ohne Reflexionen und so zu sagen zwangsweise, wie dies Hallucinationen thun.

Hallucinationen, zumal des Gehörs und Gesichtes können gleichzeitig dabei bestehen, können aber auch vollständig fehlen. Die Hallucinationen sind dann Theilerscheinungen*) der psychischen Erregung, die als solche den auslösenden Reiz

---

*) Mayser (Zeitschr. f. Psych. XLII. S. 128) erklärt die „psychischen Krämpfe“ bei hallucinatorischem Wahnsinn für Reflexwirkungen, von hallucinatorisch erregten Sinnescentren aus vermittelt. — Meynert postulirt Hallucination des Muskelsinns. Ich halte das hallucinatorische Element nicht für die Ursache der Erscheinung.

auf die motorischen Centralorgane bilden. Darin liegt der Unterschied gegen solche motorische Aeusserungen, die als directe Reaction auf Hallucinationen erfolgen, in Abwehr oder Greifbewegungen, in Suchen und Verfolgen der hallucinirten Objecte, kurz in zielstrebigen und mehr geordneten, ihre Bedeutung in sich kundgebenden Bewegungsreihen bestehen.

12. Fall. S., Joseph (M. 423), Ackerer, 28 Jahre alt. Seit Sommer 1884 Mattigkeitsgefühl. Am 21. December 1884 nach Genuss von einigen Glas Bier Beginn der Störung, man habe ihm gesagt, er solle „trahir la Prusse", scheint betrunken gewesen zu sein; seither Schlaflosigkeit. Am 25. December glaubte er im Wirthshaus Gift im Bier zu spüren, Abends Krampfanfall mit nachfolgender Erregung und Fortdrängen. Der Krampfanfall bestand in starrem Daliegen und nachfolgendem Umsichschlagen, angeblich keine evidente Convulsion. Am 28. December in die Anstalt gebracht, hielt er sich nach anfänglichem Widerstreben und ungestümen Hinausdrängen alsbald ruhig, doch sehr zurückhaltend und scheu; giebt indess correcte Auskunft mit theilweisem Erinnerungsdefect; er weiss von seinen Krämpfen, aber nicht von der Unruhe; von seinen Hallucinationen erinnert er sich nur, blutige Männer gesehen, Geräusch von Schlägen gehört zu haben. Am 7. Januar Nachts neue Vision, glaubte sich in einer Kirche. In der Folgezeit ruhiges Verhalten, steht schlaff, träumerisch herum, bessert sich allmälig, beschäftigt sich, Krampfanfälle sind auch seit der am 5. Februar erfolgten Entlassung nicht vorgekommen.

13. Fall. R. Prosper (M. 415), 29 Jahre alt, Vatersbruder geisteskrank; seit Mitte October 1884 fühlte er sich schwach, schläfrig; seit Ende October verkehrte Reden, dass Nachts Diebe eindringen u. dergl. Anfangs November dreitägiges Delirium, starres Herumstehen, faselte die Deutschen hätten die Franzosen unter seiner Führung besiegt. Am 10. November in die Anstalt gebracht, verhielt er sich zunächst ruhig, benommen; des Nachmittags stellte sich eine zunehmende Unruhe ein, gesticulirte, sprang herum, warf sich zu Boden, strampelte mit den Beinen, macht allerlei triebartige ungestüme Faxen. Nachts unruhig, folgenden Morgens ruhig, orientirt, giebt geordnet Auskunft: seit 2 Tage erfassse ihn zeitweise eine stürmische Erregung, man mache ihm Physik im Kopf. Zugleich betheuernd seine Frömmigkeit und seinen Fleiss. Keine motorischen Erscheinungen, Kniephänomen ziemlich stark, leichtes Schwanken bei Augenschluss, Sensibilität erhalten. Die folgenden Tage bei theilweiser Krankheitseinsicht, scheues Wesen, sprach von Offenbarungen, dass in der Regierung ein Wechsel eintreten werde. Ende November mit Unstätigkeit und Gereiztheit beginnend, neues Erregungsstadium mit wunderlichen motorischen Productionen, blindem Gesticuliren, doch schwächer wie das erste Mal. Den December hindurch wechselnde Stimmung, onanistische Neigungen. Anfang 1885 offenbart der bis dahin zurückhaltende Kranke, dass er nunmehr allnächtliche Erscheinungen der Muttergottes habe, dass er die Tochter des Kaisers heirathen werde. Die verrückten Ideen dieses Inhalts spinnt er in der Folgezeit noch weiter aus, blieb dabei still, harmlos, arbeit-

sam ohne Wiederkehr von Krämpfen, auch nach der am 1. April erfolgten Entassung.

ad 3. Die convulsiblen Zustände können ganz den Eindruck clonischer epileptischer Anfälle machen; wesentlich ist aber ihr vereinzeltes, nicht periodisches Auftreten und häufig das Erhaltensein des Bewusstseins in einem höheren Grade als es mit einem wenigstens so prononcirt entwickelten epileptischen Anfall im Allgemeinen vereinbar scheint. Nie habe ich Initialschrei und Zungenbiss und unfreiwillige Entleerungen bisher gesehen; über das Verhalten der Pupillen kann ich mich noch nicht äussern. Die clonischen Zuckungen betreffen zumeist Gesicht- und Oberextremitäten, aber nicht deutlich die Unterextremitäten, wie ich auch noch nie gesehen, dass die Betreffenden beim Hinfallen sich verletzten.

Abortive Anfälle, bestehend in Schüttelkrämpfen der Hände, habe ich ausser initialen Stadien acuter Psychosen auch in delirirenden Aufregungszuständen bei chronischen Psychosen wahrgenommen. Insbesondere beobachtete ich Jahre lang zwei Fälle, wo im klimacterischen Alter eine Psychose unvollständig intermittirenden Verlaufs auftrat, mit rapidem Wechsel heftigster hallucinatorischer verwirrter Erregung und ruhigen Perioden, in denen die eine Kranke psychisch nahezu normal, nur uneinsichtig, die andere deutlicher schwachsinnig war; die Erregungsparoxysmen zeigten einzelne aber nicht allemale auf der Höhe des Anfalls derartige krampfähnliche Schüttelbewegungen und Grimassen ohne spätere Erinnerung und ohne dass je complete Krämpfe beobachtet wurden.

14. Fall. G., Jacob (M. 335), Steueraufseher, 49 Jahre alt, ohne Heredität, ohne Trunk und Krankheiten. Sommer 1883 Vermögensverlust; er erzählte schon aus dieser Zeit von Sinnestäuschungen, und zwar von vereinzelten deutlichen Zurufen (der Bruder habe ihm gesagt, du bist gefangen; bei einem Spaziergange habe sein Begleiter ihm Angesichts des Saarbrücker Siegesdenkmals gesagt, „das ist die Irrenanstalt von Saargemünd" und Aehnliches). Er wurde verstimmt, sah überall Beeinträchtigungen, insbesondere in dienstlicher Beziehung; begann am 23. October in erregter und mysteriöser Weise von Verfolgung zu reden, fand in seinem Hause alles verändert und bedeutungsvoll.

Am 27. October 1883 in die Anstalt gebracht, sass er ängstlich und traumhaft herum, misstrauisch, wortkarg, zögernde Sprache. Beim Abendessen am Tage des Eintritts und am anderen Morgen je ein epileptiformer Anfall mit Schäumen, clonischen Zuckungen, Bewusstlosigkeit mehrere Minuten Dauer, ohne Zungenbiss oder Verletzung. Von da ab gesprächiger und erregter, man habe ihn abgebrüht (gebadet), um ihn auszuschlachten, es habe nach crepirtem Vieh gerochen, erklärt einen Kieselstein für Siegellack, will

sein Amtssiegel, sieht und äussert überall Bedeutungen, verkennt und attakirt Personen, vermag sich nicht zu orientiren, ist abspringend in der Gedankenfolge, fuchtelt in der Luft herum. — G. ist ein kräftiger Mann ohne Lähmungserscheinungen, ohne paralytischen Tremor, mit stark entwickeltem Patellarphänomen. In dem zweijährigen Anstaltsaufenthalt kehrten niemals Krämpfe wieder und stellten sich keine motorischen Symptome ein; nur Zustände grösseren Affectes begleitete ein Beben des Gesichtes, das in der Ruhe vollständig fehlte (er giebt an, vor 8 Jahren habe er eines Morgens beim Erwachen einen momentanen Anfall gehabt, in dem sich der aufgesperrte Mund nach der Seite verzogen habe, ohne dass er den Mund schliessen oder sprechen konnte, ohne Beeinträchtigung des Bewusstseins und des Wohlbefindens; auch die Frau weiss von keinem anderen jemals aufgetretenen motorischen oder sonstigen Vorkommnissen und Veränderungen).

Im weiteren Krankheitsverlauf dauerten die widrigen Sinnestäuschungen und namentlich die Verkennung von Personen und Dingen fort, er hörte die Seinigen schreien, glaubte dieselben in Mitkranken zu erkennen; er gerieth gelegentlich, zumal wenn man sich näher mit ihm beschäftigte, in heftigen Affect, in denen er die Rache des Himmels auf die Aerzte herab rief und in pathetischen Phrasen von Recht und Unterdrückung redete. Zu anderen Zeiten war er gelassen, beschäftigte sich willig, giebt Krankheit theilweise zu, verharrt aber bei seinen Wahnideen; dabei hatte er ein sehr gut erhaltenes Gedächtniss für die Vergangenheit und für alle Details der ihm vermeintlich seit Sommer 1883 geschehenen Kränkungen und Täuschungen. Nachdem er sich Monate lang gut gehalten, konnte er am 27. October 1885 ungeheilt entlassen werden.

Schlussbemerkungen.

Ueberblicken wir die vorgetragenen Fälle, so sehen wir überall motorische Hemmungs- oder Reizerscheinungen eintreten, ohne Zuthun des Bewusstseins, das selbst ganz ausgeschaltet sein kann und das in der Regel sich receptiv so zu sagen als Zuschauer verhält. Auf die Intensität der motorischen Entladung wie auf den Grad des vorhandenen Bewusstseins kommt es hier nicht an, sondern auf die Selbstständigkeit, die Unabhängigkeit der Hemmung oder Reizung motorischer Apparate vom Bewusstseinsinhalt, auf das zwanghafte Geschehen der centralen Innervation, die in allen Stufen der Regellosigkeit der Bewegungen vor sich gehen kann. Diese Fälle bieten aber alle eine zweite Eigenthümlichkeit, eine eigenartige Trübung des Bewusstseins, die die motorischen Erscheinungen überdauert, aber nicht während der ganzen Dauer der Psychose vorhanden zu sein braucht. Diese zeitweise Bewusstseinsstörung spricht sich in einer gewissen traumhaften Benommenheit aus, in verschiedener Stärke und Deutlichkeit. Handelt es sich um kurze

Delirien oder Stupor oder Verrücktheit mit initialen motorischen Anfallssymptomen, überall sehen wir das Krankheitsbild bestimmt oder complicirt durch traumhafte, unklare halbbewusste Zustände.

Solche Kranke haben ein vages Krankheitsgefühl, vermögen nicht sich darüber zu äussern, sie orientiren sich schwer über ihre Umgebung und Aufenthalt. Alles um sie kommt ihnen verändert vor, vielfach im Sinne vager Beeinträchtigung, Ideen des Vergiftetseins, des Elektrisirtwerdens tauchen auf und wechseln vielfach den Inhalt. Fragen werden ignorirt oder machen den Kranken misstrauisch erregt; der traumhafte Zustand macht Intermissionen, in denen die Kranken Auskunft geben, oft geheimnissvoll, meist wenig fixirbar, und ganz verstört, manchmal hinwieder überraschend einsichtig, über den Zwang klagend, unter dem sie stehen; von Veränderung der Persönlichkeit, von fixirten Wahnideen ist im Beginn noch keine Rede, wohl von Angst vor Beeinflussung. Zwischen kurzen geordneten Reden fallen oft barocke Aeusserungen auf. Im weiteren Verlauf fehlt selten ein Stadium von misstrauischer Reizbarkeit und von Schlaffheit und Beschäftigungsunlust, bei Weibern mit hysterischen Zuthaten.

Ich folgere: Es giebt Constitutionen, bei denen der psychische Erregungszustand acut einsetzender Geistesstörung die motorischen Centralapparate ohne Intercurrenz der Willkür und des Bewusstseinsinhaltes hemmend oder reizend beeinflusst, und diese selben Constitutionen sind gleichzeitig disponirt zu traumhafter Bewusstseinsstörung. Das Bewusstsein ist in diesem Zustande nicht verändert wie beim Verrückten, es handelt sich auch nicht um beschleunigten oder verlangsamten Ablauf, um expansiven oder depressiven Inhalt der Vorstellungen, sondern das Bewusstsein ist abgeschwächt, ist passiv oder ist präoccupirt von vagen Beeinträchtigungsideen, von barocken, unklar auftauchenden Vorstellungen indifferenten oder geheimnissvollen Inhalts, mit oder ohne Hallucinationen. Also motorische Entladungen irgend einer Art, nicht von peripheren Reizen, nicht von Hallucinationen und nicht von der Willkür erregt, vollziehen sich automatisch und neben ihnen her geht ein Zustand von Abschwächung des Bewusstseins, das seine Herrschaft über die psychischen Vorgänge verloren hat.

Die gleiche Combination sehen wir bei den grossen Neurosen der Hysteria gravis, Chorea magna, Epilepsie. Selbst bei Chorea minor findet man oft, und ich habe in drei exquisiten Fällen gesehen, halbbewusste Zustände mit unmotivirtem bizarren motorischen Gebahren und blinden Wuthausbrüchen, für die die Erinnnerung abgeschwächt ist.

Also lässt sich wohl die Regel generalisiren: motorische Erscheinungen, die sich gleichsam unter dem Bewusstsein durchschleichen, aus dem Bewusstseinsinhalt keinen Ursprung haben und psychische Zustände traumhafter Art mit abgeschwächtem (bis zur vollständigen Aufhebung) Bewusstsein stehen in inniger Beziehung. Es ist die gleiche Gehirndisposition, die in dem einen und in dem anderen Symptome sich ausdrückt. Nach dieser Auffassung wären das epileptische Irresein, die psychischen Zustände bei schwerer Hysterie und Chorea nur specielle, besonders ausgeprägte und eigenartige Steigerungen und Ausflüsse der gleichen Gehirnconstitution, die auch den beim einfachen Irresein, und anscheinend zumeist bei der Verrücktheit, zuweilen vorkommenden motorischen Begleitsymptomen zu Grunde liegt.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass auch Gnauck*) eine innere Verwandtschaft im epileptischen Irresein und Verrücktheit annimmt.

Saargemünd, Januar 1886.

---

*) Gnauck, Dieses Archiv XII. S. 358.

XXXI.

Zur Pathologie der postfebrilen Dementia nebst Bemerkungen über die Nervenfasern der Grosshirnrinde.

Von

Prof. **H. Emminghaus**
in Dorpat.

(Hierzu Taf. X. und XI.)

Durch die umfassende Arbeit von E. Kraepelin „Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten"*) ist die Lehre vom postfebrilen Irresein in ihrem klinischen Theile vorläufig zum Abschluss gelangt. Casuistische Mittheilungen, welche nur die Pathogenese, die Erscheinungen und Formen sowie den Verlauf dieser ziemlich häufigen Psychosen betreffen, dürften daher gegenwärtig wohl überflüssig sein. Anders verhält es sich mit Beobachtungen, die auch den pathologisch-anatomischen Antheil des Gegenstandes betreffen. Denn dieser befindet sich noch immer in dem unentwickelten Zustande, in welchem ihn schon Kraepelin antraf. Es fehlt noch gänzlich an genauen mikroskopischen Untersuchungen der Hirnsubstanz in solchen Fällen, die während des Verlaufes der postfebrilen Psychose selbst tödtlich abgelaufen sind. Auf diesem Gebiete des Wissens ist die Pathologie des Rückenmarks, die ebenfalls von postfebrilen Erkrankungen zu berichten hat, der Pathologie der Hirnrinde schon lange um einen wesentlichen Schritt voraus. Denn schon im Jahre 1872 konnte Westphal**) in zwei Fällen den

*) Kraepelin, Dieses Archiv Bd. XI. und XII.
**) Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1872. No. 47.

Nachweis liefern, dass schwerer, mit Blasenlähmung verbundenen Paraplegie nach Pocken eine mikroskopisch diagnosticirbare disseminirte Myelitis entsprach.

Die folgende Mittheilung betrifft nun einen Fall, der allen Anforderungen entspricht, welche heute an die pathologische Anatomie der postfebrilen Geistesstörungen gestellt werden müssen: die acute Allgemeinkrankheit war vollständig abgelaufen, die Psychose aber hatte erst ein paar Monate bestanden, das Centralnervensystem wurde nicht willkürlich, sondern topographisch und mikroskopisch genau mit den verbesserten Methoden untersucht, über welche die Neuzeit verfügt.

Zwar sind die Veränderungen der Hirnrinde, welche sich fanden, nicht sehr erheblich. Aber gerade dieser Umstand gewinnt an Bedeutung, wenn man bedenkt, dass zahlreiche Fälle dieser Art von Psychosen mit Heilung endigen. Demnach wäre es wohl denkbar, dass in diesem Falle der mikroskopischen Untersuchung Texturveränderungen sich erschlossen, welche Ausgleichung hätten finden können, wenn das Leben erhalten geblieben wäre.

Der Bericht über den mikroskopischen Befund enthält zugleich einige, durch Abbildungen erläuterte Bemerkungen über das Nervenfaserngefüge der Hirnrinde, welche die Angaben von Kölliker*), Gerlach**), Exner***), Tuczek†) über diesen Gegenstand noch etwas vervollständigen.

Hugo O., 19 Jahre alt, Student der Mathematik der St. Petersburger Universität, früher immer gesund, frei von erblicher Belastung (der Vater soll nur etwas reizbar sein), von ruhigem Charakter, sehr energisch und sehr gut begabt, von sehr solidem Lebenswandel, erkrankte im Februar 1884 in St. Petersburg an Febris recurrens von schwerem, langwierigem Verlaufe. Die Reconvalescenz, welche er auf dem Lande bei seinen Eltern durchmachte, ging sehr langsam von statten. Während derselben äusserte er Sorgen um seine Zukunft, z. B. dass er das durch die Krankheit Versäumte nicht nachholen könne, dass ihm die Mittel zur Fortsetzung seiner Studien fehlten. Letzteres war vollkommen unbegründet, da der Vater sich in guten Verhältnissen befand. Bald trat nun bei dem Kranken eine im Vergleich zu seinem früheren Naturell ganz ungewöhnliche und anhaltende Unruhe hervor: er wurde unstät, trieb sich ausser dem Hause herum, im Hause aber kramte und wühlte er in

---

*) Kölliker, Mikroskopische Anatomie 1850. Bd. II. S. 477.

**) Gerlach, Centralbl. f. d. med. W. 1872. No. 18.

***) Exner, Sitzungsber. der Wiener Academ. Mathem. naturw. Classe. Bd. LXXXIII. Abth. III., 1881, Heft I. S. 151.

†) Tuczek, Mendel's Centralbl. 1882. S. 315. — Beiträge f. path. Anat. und Path. d. Dem. paralyt. Berlin 1884.

allen Zimmern und Schränken, wo er eine chaotische Unordnung anrichtete, die zu repariren ihm gar nicht einfiel. In das Haus eines nahe wohnenden Arztes zum Zwecke der Behandlung gebracht, drückte er gleich in der ersten Nacht die Fensterscheiben ein, entwich und kehrte in das Elternhaus zurück. Auf Befragen motivirte er seine Entweichung und die Rückkehr damit, dass er habe ein Bedürfniss befriedigen wollen, die Thür aber verschlossen gewesen sei. In dieser Zeit war er einmal, als er sich draussen herumtrieb, mit Bauern in Conflict gerathen und von diesen geprügelt worden. Man bemerkte, dass er „mit verändertem Wesen von diesem Spaziergange zurückkehrte“, er war scheu, verworren, sprach nur noch einzelne Worte, aus welchen, soweit sie überhaupt verständlich waren, hervorging, dass er hierhin und dorthin über Land zu fahren wünschte. Anstalten, diese Wünsche zu realisiren, traf er nicht. Am 11. Juni 1884 wurde der Kranke der psychiatrischen Klinik zugeführt.

Die Aufnahme eines regelrechten Status praesens war bei dem Eintritte des Kranken in die Anstalt nicht möglich. Denn derselbe verhielt sich keinen Augenblick ruhig, rannte fortwährend herum und floh sobald man sich ihm näherte. Wurde er angefasst, so wand und drehte er sich, kauerte sich auf dem Fussboden zusammen, sodass von einer ordentlichen Untersuchung gar nicht die Rede sein konnte. Begütigende Worte hatten nicht den geringsten Erfolg. Auf Fragen, deren eine grosse Anzahl an den Kranken gestellt wurden, erhielt man gar keine Antwort, man sah keine Veränderung des eigenthümlichen, bald zu beschreibenden Gesichtsausdrucks, obwohl diese Fragen Familie. Vorleben, Studien, die abgelaufene schwere Krankheit etc. betrafen.

So blieb wegen der masslosen Unruhe und Scheu des Kr. nichts übrig, als die Aufnahme des Status praesens noch zu verschieben. Was man theils auf den ersten Blick, theils nach der unter heftigem Widerstreben bewirkten Entkleidung des Kranken vor dem Aufnahmebade feststellen konnte, ist Folgendes: Mittlere Statur, graciler Knochenbau, bedeutende Abmagerung, schwache Muskulatur; welke, bräunlich pigmentirte Haut, zahlreiche Furunkel und furunkulöse Geschwüre in derselben. Blässe der Schleimhäute. Haltung gebückt, (marantische Kyphose) bei stark vorgestrecktem Kopfe; untere Körperhälfte und Bekleidungsstücke mit Koth befleckt, mit Urin benetzt; Harnträufeln begleitet die wilden Widerstandsbewegungen, die Patient jeder Manipulation entgegensetzt. Bei dieser Gelegenheit sowie bei den Fluchtversuchen erweisen sich die Bewegungen von Stamm und Extremitäten als ganz symmetrisch, sehr flink, aber plump und kraftlos.

Eigenthümlich ist die, wie erwähnt, bei allen Fragen, bei allen Fluchtversuchen und Widerstandsactionen und auch, wenn der Kranke sich selbst überlassen wird, in starrer Unveränderlichkeit verharrende Physiognomie. Die Augen, welche mattglänzend — mit beiderseits gleichen ad maximum erweiterten, aber prompt auf Lichtreiz reagirenden Pupillen — tief halonirt in den Höhlen liegen, sind mittelweit geöffnet, ihre Axen parallel, der Blick in die Ferne gerichtet, die Stirn in tiefe Horizontalfalten gezogen, die senkrechten Stirnfalten schwach; tiefe doppelte Nasolabialfalten; Mund leicht geöffnet, die

Winkel desselben nach oben gezogen. Indem diese Innervationen der Gesichtsmuskeln beiderseits ganz gleich sind und, wie gesagt, ganz unveränderlich bleiben, gewinnt man den eigenartigen Eindruck von ernst erstaunter Miene in der oberen, von heiterem Zuge in der unteren Antlitzhälfte.

Im Verlaufe der nächsten Tage gelang es nach und nach diesen dürftigen Status praesens etwas zu vervollständigen. Die Empfindlichkeit für Schmerzeindrücke ist abgestumpft: ein unerwartetes Kneifen, rücklings ausgeführt, kat keine Reaction zur Folge; in den Furunkelgeschwüren, von welchen Patient mit Fingern und Zähnen die Verbände abreisst, wühlt er mit den Nägeln herum, lässt auch damit nicht nach, als dieselben bluten.

Bei dem anhaltenden Herumlaufen des Kranken, bei seinem Flüchten vor den Menschen — vor anderen Kranken, Wärtern, Aerzten ohne Unterschied — adaptirt er seine, wie schon erwähnt, sehr flinken, aber plumpen Bewegungen den Gesichtseindrücken; er kriecht in Ecken, steigt auf Betten und Bänke, rennt gleich aus dem Isolirzimmer, sowie die Thür geöffnet wird. Das Sichwinden, Hinkauern beim Versuche des Festhaltens dauern fort. Einmal rennt er auf ein Fenster zu und rüttelt an dessen (innerem) Gitter. In einem ruhigen Augenblick in das Aufenthaltszimmer gebracht, nimmt er nicht die geringste Notiz von den anderen Kranken und als ihm, während er auf der Bank vor dem Tische sitzt, ein Buch mit Abbildungen vorgelegt wird, stiert er (ohne dass sich seine Miene dabei verändert) lange Zeit die aufgeschlagenen Seiten an; es fällt ihm nicht ein umzuwenden, geschweige denn zu blättern. Obwohl sich ein Nachtgeschirr in seinem Zimmer befindet, deponirt er Fäces und Urin auf die Diele, ohne sich indessen damit zu schaffen zu machen. Das Führen und Placiren auf den Abort veranlasst ihn nicht zur Entleerung. Zu den üblichen Mahlzeitsstunden hingestelltes Essen lässt er öfter lange Zeit unbeachtet, verzehrt es nur gelegentlich, dann aber hastig bis auf den letzten Rest. Ist er isolirt und entsteht Geräusch auf dem Corridor, so rennt er an die Thür des Zimmers, um herauszustürzen, sowie sich dieselbe öffnet. Auf Fragen antwortet er, wie bei der Aufnahme, meist gar nicht, hier und da mit einem unverständlichen Schwall von Lauten, die er nur in Flüsterstimme hervorstösst. Spontan giebt er keinen Laut von sich. Die erste Nacht*) ist er viel wach und unruhig, rennt auch wie am Tage sofort durch die geöffnete Thür.

Der aufgefangene Urin ist ohne Eiweiss und Zucker, reich an Phosphaten. An der linken Lungenspitze constatirt man (wegen der Unruhe des Kranken mit Mühe) eine erhebliche Dämpfung, am Herzen Spaltung der 2. Töne an der Basis. Auf die Kleinheit und Beschleunigung des Pulses, welche in der Krankengeschichte notirt ist, fällt wenig Gewicht, da diese Untersuchung unter lebhaftem Widerstande des Kranken stattfand. Eine Feststellung des Verhaltens der Haut- und Sehnenreflexe, des Zustandes der Abdominalorgane gelang unter den gegebenen Umständen nur unvollkommen, gröbere Anomalien waren aber sicher ausgeschlossen. Temperaturmessungen waren ebenfalls

*) Die Nächte in der Mitte des Juni sind hier zu Lande fast taghell.

ganz unmöglich, indessen gab die manuelle Untersuchung sicheren Aufschluss darüber, dass kein Fieber vorhanden war.

Die anamnestischen Angaben und der vor der Hand nur in den Hauptsachen ermittelte Status praesens schienen mir doch hinreichend, um die Diagnose Dementia postfebrilis acuta zu sichern.

Dass die geistige Störung postfebril war und sich noch im acuten Stadium befand, unterlag ja keinem Zweifel. Festgestellt war: vollkommenes geistiges Normalverhalten, sogar sehr gute Begabung (erfolgreiches Studium der Mathematik), energischer Charakter, ganz regelmässige Lebensführung bis zum Beginn der fieberhaften Krankheit. In der Reconvalescenz von letzterer war die psychische Störung aufgetreten und sie hatte bei der Aufnahme erst zwei Monate bestanden; chronisch war sie also noch nicht.

Anfangs war eine hypochondrisch-melancholische Verstimmung dagewesen: sehr bald aber waren Unruhe, Herumtreiben ausser dem Hause, Wühlen und Kramen in den Sachen gefolgt, Erscheinungen, wie man sie bei anderen Formen der Dementia ganz besonders zu Beginn des senilen Blödsinns beobachtet und als Zeichen der Erinnerungs- und Gedächtnissschwäche, der Ideenflucht und des motorischen Dranges, also verminderter geistiger Hemmung ansieht. Dazu war als ein weiteres Zeichen der Unruhe und des impulsiven Wesens gekommen die Entweichung aus dem Hause des Arztes gleich in der ersten Nacht, die sich an dieselbe anschliessende Rückkehr in das Elternhaus. Die eigenthümliche Motivirung, welche der Kranke diesen Acten gab, weist auf schon damals vorhandene Schwäche des Denkens hin; denn sie schliesst in sich einen bedeutenden Irrthum hinsichtlich der Fragestellung. Das Verschlossensein der Thür konnte wohl bei auftretendem Bedürfniss das Eindrücken der Fensterscheiben und das Heraussteigen zum Fenster rechtfertigen, nicht aber die Flucht nach Hause.

Nach einer Misshandlung, die der Kranke bei seinem Herumvagiren ausser dem Hause sich zugezogen hat, ist und bleibt er ganz verwirrt, spricht nur noch abgebrochene Worte, die wiederum lediglich den Drang nach Ortsveränderung andeuten.

Völlig vernachlässigt, mit Dejectionen beschmutzt und mit verwahrlosten Hautgeschwüren behaftet, wird er der Klinik zugeführt. Seine sinnlichen, ästhetischen und ästhetisch-moralischen Gefühle erweisen sich somit als völlig abgestumpft. Mit dieser für die Geistesschwäche so charakteristischen Gefühlsstumpfheit verbinden sich Defecte des sinnlichen Urtheils: Nichterkennen des Essgeschirrs nebst Inhalt auf den ersten Blick (unregelmässiges, gelegentliches Auffinden

der Speisen), Entleerung der Dejectionen neben das Nachtgeschirr, Nichterkennen der Abortseinrichtung, wiederum Symptome, die allen Formen der Dementia eigenthümlich sind. Gleichwerthig mit diesen Ausfallserscheinungen ist für einen hochgebilden Menschen, wie der Kranke war, das Verkennen der Verbände der Hautgeschwüre u. s. w.) das Anstieren der Bilder und der Schrift eines vorgelegten Buches ohne irgend welches Zeichen von Verständniss, von Interesse. Dass der Kranke die umgebenden Menschen ignorirte, schien damit im Einklang zu stehen.

Es war also bei nachweisbar erhaltenem Sehvermögen nicht einmal die so elementare Neugierde vorhanden, welche durch Bilder und den Anblick von unbekannten Menschen hervorgebracht wird. Die im Zimmer befindlichen Kranken erregten offenbar deshalb nicht Angst und Schrecken bei dem Patienten, weil sie ruhig an ihrem Orte verharrten und ihm nicht nahe kamen. Es handelte sich demnach um einen gewissen Grad von Seelenblindheit, um einen Zustand, in dem eine geistige Verarbeitung sehr vieler optischer Bilder, die Richtung der Aufmerksamkeit auf zahlreiche Gesichtseindrücke nicht stattfand und nur eine kleinere Gruppe von optischen Wahrnehmungen (Annäherung menschlicher Gestalten) psychische Wirkungen hervorbrachten. Gleichbedeutend war der bei ebenfalls nachweisbarer Hörfähigkeit bestehende Mangel des Sprachveständnisses, die sensorische Aphasie oder Worttaubheit, welche zunächst erschlossen werden musste aus dem Mangel jeder physiognomischen Reaction auf alle, selbst sehr nahe gehende und gemüthsbewegende Fragen, aus der gänzlichen Erfolglosigkeit begütigender Worte bei dem wilden Widerstande des Kranken gegen Berührung. Das Ausbleiben der Antworten stimmte damit überein. Das Lossreissen der Verbände aber bewies, dass die so einfache Idee „Nutzen und Schaden der eigenen Person“ ausgefallen war. Es kam hinzu die Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit, welche durch den Ausfall der Reaction auf hier verbotenus unversehens beigebrachte Insulte der Hautnerven und namentlich durch das Wühlen des Kranken in seinen Geschwüren mit den Nägeln erwiesen war. Diese Erscheinungen machten im Hinblick auf die neueren experimentellen und klinischen Erfahrungen über die Leistungen der Hirnrinde zum Mindesten tiefe functionelle Störung, wo nicht organische Erkrankung eines sehr grossen Abschnittes der Corticalsubstanz wahrscheinlich. Sah man doch Erscheinungen, welche auf Läsionen der Hinterhauptslappen, der Schläfenlappen, der Scheitellappen, der Centralwindungen und der Ursprungsgebiete der Stirnwindungen hinwiesen!

Die wenigen positiven psychischen Lebensäusserungen, welche sich zeigten, liessen ebenfalls nur den Schluss auf Dementia zu. Im weiteren Sinne gehört hierher schon der Gesichtsausdruck des Kranken, welcher eine disharmonische Mischung von Heiterkeit in der unteren Hälfte, von Ernst und Erstaunen in der oberen Hälfte des Gesichtes darbietet. Es lässt sich derselbe wegen der leichten Oeffnung des Mundes mit hochgestellten Winkeln bei mittelweit offenen Augen, in die Ferne gerichtetem Blicke und den tiefen Horizontalfalten der Stirn nur vergleichen mit der Physiognomie, welche der naive Gesunde im Augenblicke der Ueberraschung höchsten Grades zeigt, wenn ihm Eindrücke auf die Sinne unverständlich sind und damit sein Denken momentan stille steht. Indem dieser Gesichtsausdruck bei dem Kranken aber völlig unveränderlich ist, trotz aller psychischen Reize, selbst bei dem auf Furcht und Angst hindeutenden Flüchten vor Menschen sich nicht umwandelt, illustrirt er ohne Weiteres den Zustand geistiger Schwäche*). Denn dergleichen zerrüttete und starre Physiognomien trifft man fast ausschliesslich beim Blödsinn, nicht selten gerade bei der acuten Form desselben**).

Der zweck- und ziellose, von Anbeginn der geistigen Störung beobachtete und noch fortbestehende Drang zur anhaltenden Ortsveränderung ist, wie schon hervorgehoben wurde, ebenfalls charakteristisch für den Blödsinn. Derselbe bedarf kaum der Erläuterung, da er ja ständige Eigenschaft ganzer Gruppen von Idioten und mit tiefer Dementia behafteten Geisteskranken ist, bei denen nur der Begriff „was anderes“ und der Impuls, denselben anschauend zu verwirklichen als dumpfe Vorstellungen noch vorhanden sind. Einmal nur wurde constatirt, dass der Kranke an einem Hinderniss, das seinem wüsten Ortsveränderungsdrang entgegen stand, sich vergriff — es war das Rütteln an dem Fenstergitter. Ein Erkenntniss des Hindernisses hatte also stattgefunden, aber wer wüsste denn nicht, dass

---

*) Denkt man sich auf Tafel 98 von Morison's Physiognomik der Geisteskranken den Mund des Portraits der senil-dementen Frau nur ein wenig geöffnet, so hat man die Physiognomie des Kranken, wozu, was Falten und gealtertes Aussehen anlangt, sein tiefer Marasmus das seinige beiträgt.

**) Veränderungen des Gesichtsausdrucks beobachtete schon Westphal (Dieses Archiv Bd. III. S. 376ff.) bei cerebrospinaler Erkrankung nach Variola. In der ersten Beobachtung W.'s scheint die Veränderung der Physiognomie der von mir beschriebenen Entstellung ähnlich gewesen zu sein. Auch in diesem Falle war psychische Störung, freilich von sehr geringem Grade, nachweisbar.

derartige Leistungen oft genug bei tief Blödsinnigen vorkommen? Etwas höheren geistigen Werth beansprucht dagegen das Flüchten des Kranken vor ihm sich nähernden Menschen und sein Zusammenkauern, Sichwinden mit Anpassung an die Bewegungen des Betreffenden, wenn einer ihn festzuhalten versucht. Furcht und Angst, Antecipation von Unlustgefühlen der nächsten Zukunft, also sehr einfache Schlüsse mussten hierbei stattfinden. Der bei solchen Gelegenheiten eintretende Abgang von Urin schien zugleich die ängstliche psychische Emotion zu erweisen. Aber solche psychische Leistungen sind doch nichts Ungewöhnliches bei blödsinnigen Individuen; bewahren doch tiefstehende Idioten, Vollcretinen, Tiefdemente genau und leicht reproducirbar die Vorstellungen von sinnlichen Wehgefühlen (wie Lustgefühlen) und deren Ursachen, belebten wie leblosen, oft scharf im Gedächtniss! In charakteristischer Weise findet bei ihnen nur allzuleicht eine vage, daher ganz falsche Verallgemeinerung dieser Vorstellungen durch confuse Analogieschlüsse statt. Und so war bei unserem Kranken ganz offenbar die in der Geistesstörung erlebte Prügelkatastrophe mit den Bauern, die sich seinem Gedächtniss eingeprägt hatte, Veranlassung geworden, dass Furcht, Angst vor dem Nahetreten von Menschen schlechthin und überhaupt jeweilig in ihm rege wurde. Unzweideutig geht die Richtigkeit dieser Annahme daraus hervor, dass sein menschenscheues Benehmen sich gar nicht änderte, nachdem er wiederholt zum Bade entkleidet und nach demselben angekleidet, wiederholt auf den Abort geführt worden war, er dabei aber keinen Insult erfahren hatte. (Die unversehens zum Zwecke der Sensibiltätsprüfung ihm beigebrachten Reizungen von Hautnerven waren ja für sein Bewusstsein verlorene Eindrücke!) Jedenfalls also haftete bei ihm — wenn er sie überhaupt gehabt hatte — die Erkenntniss nicht, dass wir alle, Aerzte und Wärter, nicht sinnliche Qualen ihm erregt hatten (wie jene Bauern, von denen er geprügelt worden war). Es fehlte also gänzlich die Fähigkeit, Abstractionen aus dem Material der wenigen, dem Kranken noch zum Bewusstsein kommenden Sinneseindrücke und deren etwaigen Erinnerungen zu ziehen und ein solches auf den Begriffen der Identität und Negation beruhendes Wissen von Neuem zu erwerben. Und die Thatsache wog gewiss am allerschwersten für die Annahme bestehender Dementia! Betrafen doch diese Defecte gerade die einzigen abstracten Vorstellungen, welche sich bei dem Kranken noch als bestehend nachweisen liessen.

Endlich waren die Bewegungen der Extremitäten und des Stammes zwar sehr flink, aber plump und kraftlos, die Haltung des Rumpfes gebückt. Mochten diese Erscheinungen leichter Coordinations-

störung und Parese auch zum Theil in der sichtbaren Abmagerung und Schwäche begründet sein, der Verdacht, dass sie auch von einer centralen Erkrankung, und zwar speciell einer solchen der Centralwindungen, des Lobus parietalis abhängig sein konnten, war nicht von der Hand zu weisen. (Gründe für die Annahme einer spinalen Affection lagen ja im Leben nicht vor.)

Verordnet wurden ausser der Localbehandlung der Hautgeschwüre, welche sich bei dem unruhigen Zustande des Kranken auf Waschungen mit Sublimatlösung beschränken mussten, tägliche warme Bäder, Wein, Erziehung zur regelmässigen Nahrungsaufnahme, zur regelmässigen Defäcation, womöglich Bettliegen. Der Verlauf der Krankheit gestaltete sich folgendermassen:

In den nächsten Tagen wurde einige Beruhigung und selteneres Verunreinigen der Diele mit Dejectionen, nach und nach Gewöhnung an Entleerungen auf dem Abort, bald auch regelmässige Nahrungsaufnahme constatirt. In den Nächten ruhiger Schlaf; aber der Kranke war nicht zum Verweilen im Bette zu bringen. Der Versuch das Körpergewicht zu bestimmen, brachte eine turbulente Scene hervor: Patient verharrte nicht einen Augenblick ruhig auf der Wage, so dass von der Gewichtsbestimmung Abstand genommen werden musste.

Jeden Tag wiederholte sich bei der ärztlichen Visite dieselbe Scene, dass der Kranke vor uns floh oder, wenn er isolirt war, im Momente, da sich die Thür öffnete, zwischen uns hindurch kroch, um das Weite zu suchen. Offenbar weckte ein herankommender Trupp von Menschen bei ihm alle Mal die Erinnerung an die in der Krankheit erlebte Prügelkatastrophe; beim gelegentlichen Erscheinen des Assistenzarztes allein blieb die Flucht schliesslich ganz aus. Bei solchen Gelegenheiten fuhr er dann gerne auf die goldene Uhrkette des Arztes zu und fasste sie mit der Hand fest (wiederum eine ächt blödsinnige Erscheinung) und einmal flüsterte er die Worte: „bitte, bitte“, als ihm die Uhrkette entzogen wurde. Anderweitige Sprachäusserungen wurden auch weiterhin nicht bemerkt.

Inzwischen entwickelten sich massenhaft neue Furunkel an den verschiedensten Stellen der Haut, mit diesen Oedem an den unteren Extremitäten, rapide zunehmende Abmagerung (bei regelmässiger Nahrungsaufnahme). Die Unruhe nahm nicht ab. Eine erneute mit Mühe durchgesetzte Untersuchung der Lunge ergab das Fortbestehen der Dämpfung des Percussionsschalles über dem linken Schlüsselbein, auch schwache Dämpfung unterhalb desselben. Ueber das Verhalten der Athmungsgeräusche konnte Zuverlässiges nicht festgestellt werden, weil der Kranke zu unruhig war.

Am Morgen des 9. Juli plötzlicher Collaps mit Coma, Cyanose, verlangsamte unregelmässige Respiration (16 in zwei Minuten). Faradische Reaction des Phrenicus sehr schwach, zugleich herabgesetzte und träge faradische Erregbarkeit der Intercostal- und Bauchmuskeln. Temperatur 30,6 C., Puls sehr

klein, 75. Herztöne sehr leise, ohne Geräusche, ohne Spaltung. Sehnenreflexe normal, Hautreflexe träge und schwach. Stimulantien (Weinklystiere, subcutane Injection von Ol. camphorat.) vermögen den Zustand nicht zu bessern. Tod $^1/_2$ 10 Uhr Abends.

Nach dem Tode wurde wegen der bestehenden Sommerwärme ein den ganzen Kopf umgebender Eisbeutel aufgelegt und bis zur Section liegen gelassen.

Section (Dr. Plotnikow) 12 h. p. m. Chronische ulceröse Pneumonie des linken Oberlappens, Lungenödem. Multiple Furunculose. Linsengrosse Abscesse beider Nieren. Hämorrhagische Herde im Herzfleisch. Pericarditis sero-fibrinosa. Ecchymosen und Hyperämie des Magendarmcanals. Adenome beider Nebennieren.

Nach Eröffnung der Dura mater spinalis zeigt sich eine dem Gebiete der Arachnoides und Pia mater spinalis angehörige, über die hintere Fläche des Rückenmarks in der Ausdehnung vom ersten bis siebenten Dorsalnervenpaar ausgebreitete Geschwulst von weicher Consistenz und gallertiger, blutig tingirter Beschaffenheit (gefässreiches Myxom), in deren Bereiche die Hinterstränge blass erscheinen und wenig Blutpunkte zeigen.

Schädel dünn; Diploe spärlich. Dura cerebralis etwas dick. Sinus frei. Pia zart und durchscheinend, von der Oberfläche leicht sich lösend. In den Subarachnoidalräumen wenig Flüssigkeit. Consistenz des Gehirns nichts Auffallendes darbietend. Auf den sechs, durch Frontalschnitte entstandenen Gehirnsegmenten erweisen sich die Schnittflächen als mässig spiegelnd, mit wenig Blutpunkten besetzt, graue und weisse Substanz sind überall scharf geschieden; Ventrikel von gewöhnlicher Weite, Ependym zart; überhaupt ist nichts Abnormes auf den Schnittflächen zu sehen und bei der Betastung bieten sie die gewöhnliche fest-weiche Consistenz, wie sie das Gehirn schon als Ganzes dargeboten hatte.

Sämmtliche Gehirnsegmente, Kleinhirn, Oblongata und Rückenmark werden in (häufig gewechselter) Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, nach der Erhärtung nur ein paar Stunden hindurch ausgewässert, dann in starken Spiritus gethan, der so lange gewechselt wird, bis er klar und farblos bleibt.

Mikroskopische Untersuchung.

Genau symmetrische Stücke werden links und rechts entnommen von:

Gyrus frontalis I., II., III.,
Gyri supraorbitales,
Gyrus rectus,
Gyrus centralis anterior,
Gyrus centralis posterior,
Lobulus paracentralis,
Lobulus parietalis superior,
Gyrus supramarginalis,
Gyrus angularis,

Gyrus occipitalis I., II., III.,
Cuneus,
Gyrus temporalis I., II., III.,
Gyrus fusiformes,
Gyrus lingualis,
Gyrus fornicatus,
Gyrus hippocampi,
Insel und Claustrum.
Mark des Stirnlappens,
Mark des Scheitellappens,
Mark des Hinterhauptslappens,
Mark des Schläfenlappens,
Nucleus caudatus,
Nucleus lentiformes,
Thalamus opticus.

Ebenso Stücke vom Corpus callosum und symmetrische Stücke vom Kleinhirn. Endlich

Totalquerschnitte von den Vierhügeln nebst Hirnstamm, Brücke, verlängertem Mark, Rückenmark im Halstheil, oberen und unteren Brusttheil, Lendentheil.

I. Hirnrinde.

1. Ganglienzellen: Boraxcarminpräparate und Präparate der Weigert'schen Hämatoxylin-, Ferridcyan-, Kalium-Methode mit Alaun-Carminfärbung und nachfolgender Natronbehandlung.

Die Schichtung der Ganglienzellen verhält sich in diesem Fall an der grossen Masse der untersuchten Windungen (abzüglich der bekannten Variationen) ganz übereinstimmend mit der bekannten Meynert'schen Darstellung und Eintheilung; es sind die grossen Solitärpyramiden am unteren Abschnitt der dritten Schichte gut ausgebildet und die 4. und 5. Zellenschichte sind deutlich differenzirt.

Die Contouren der Zellen sind überall sehr scharf, die Zellen selbst ausgesprochen facettirt. Ihre Ränder sind mit leichten Einkerbungen und schwachen Hervorragungen versehen. Hebt man den Tubus des Mikroskops, so bemerkt man eine grubige Beschaffenheit der Zellenoberfläche. Auch an den Fortsätzen der Zellen zeigt sich vielfach eine solche grubige und warzige Beschaffenheit der Oberfläche. Das Protoplasma der Zellen ist durchaus sehr fein granulirt. Man vermisst die groben Pigmentkörner — etwa vorhandene Fettkörner mussten bei der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol verschwinden — welche die normale menschliche und thierische Rindenganglienzelle auszeichnen und in der Nähe des Kernes am dichtesten zu stehen pflegen. Nirgends sieht man eine Andeutung von fibrillärem Bau des Zellenplasma.

Der Kern der Ganglienzellen ist bei Anwendung starker Vergrösserung und engem Diaphragma deutlich nur zu erkennen in den meisten Zellen der

1., 4. und 5. Schicht der Hirnrinde. In der 2. und 3. Schichte, wo grosse Pyramidenzellen den Typus bilden, erscheint er entweder einfach als verwaschener rother Fleck oder man erkennt annähernd die Gestalt desselben, nicht aber seine Begrenzungscontour. Ein gleichmässig aus allerfeinsten stark lichtbrechenden Körnchen bestehendes Protoplasma hüllt ihn wie Staub oder Nebel ein. Von einem Kernkörperchen sieht man in diesen Pyramidenzellen nichts. Aber auch in den Zellen der 1., 4. und 5. Schicht ist ein solches nicht zu entdecken. Die Anwendung starker Vergrösserungen (Zeiss-Oel-Immersion $^1/_{18}$) ändert nichts an diesem Befunde, welcher in schroffem Gegensatze steht zu demjenigen an den Zellen normaler Hirnrinde vom Menschen und vom Thier, in welchen man Kern und Kernkörperchen bei Behandlung mit Boraxcarmin so klar unterscheidet. Auch die Weigert'sche Hämatoxylin-Ferridcyankaliummethode verbunden mit Alauncarminfärbung und Entfärbung in Natronlauge bringt an den Zellen aller Schichten der Hirnrinde nicht das Kernkörperchen zur Darstellung, während sie doch sonst bei den Rindenganglienzellen des Menschen und der Thiere dasselbe als scharf differenzirten schwarzen Punkt auf dem hellen Grunde des Kernes hervortreten macht.

2. Zwischensubstanz (Borax-Carminpräparate). Die Kerne der Zwischensubstanz sind weder auffallend vermehrt, noch vermindert, mit einziger Ausnahme der Windungen des Cuneus der linken und der rechten Hemisphäre. Die Rinde dieser Gyri ist in allen Schichten von einer grossen Menge von Kernen durchsetzt.

Die Entfärbung der Zwischensubstanz in salzsaurem Alkohol ist überall vollkommen, nur wiederum in der Rinde der Windungen beider Cunei gelingt sie unvollständig, indem hier ein lebhaftes Blassroth zurückbleibt. Die Zwischensubstanz zeigt überall jene fibrillär-körnige, poröse Beschaffenheit, welche als charakteristisch für ihre Textur betrachtet wird.

Ihr Verhältniss zu den Ganglienzellen ist dagegen in sehr auffallender Weise verändert: von den, wie erwähnt, sehr scharfen Zellcontouren ist sie in allen Schnitten aller untersuchten Rindenbezirke mehr oder weniger weit, an manchen Stellen erheblich weit zurückgezogen. Man trifft nur ganz vereinzelt, und zwar lediglich in den zwei oberen Schichten der Hirnrinde, nie in der 4. und 5. Schichte eine Zelle, welcher die Zwischensubstanz knapp anliegt. Es ist also gerade das Gegentheil des Befundes an der Hirnrinde von Gesunden und von Thieren vorhanden, indem in solchen immer nur einzelne Zellen zu sehen sind, welche in einem weiteren Raume der Intercellularsubstanz liegen. Die Hohlräume, welche in unserem Falle die Zellen umgeben, haben im Allgemeinen eine blasige, rundliche Gestalt, welche jedoch noch die Form der Zelle wiederholt.

Ein morphologisch differenzirter Inhalt dieser pericellulären Räume ist nicht zu erkennen. Bei oberflächlicher Betrachtung sieht man zwar noch im Bereiche der Räume einzelne von schmalen Protoplasmasäumen umgebene Kerne; aber die genauere Betrachtung lehrt, dass dieselben in der abschüssigen Wand des Raumes eingebettet sind, also ausserhalb der Lichtung

des letzteren liegen. In den Hohlräumen finden sich hier und da (Fig. II. 3) Gruppen von Häufchen feinster Granula, vermuthlich Gerinnungsproducte der die Hohlräume erfüllenden Flüssigkeit.

Vielfach erstreckt sich das erwähnte Missverhältniss zwischen Zelle und umgebendem Hohlraume auch auf die Zellenfortsätze, so dass auch diese von kurzen röhrenförmigen Ausläufern der pericellulären Räume umgeben sind. (Fig. II. 2, 3.)

3. Gefässe (Borax-Carminpräparate). An den kleinen Arterien und Venen sowie an den Capillaren der Corticalis ist keinerlei Veränderung der Wandung zu erkennen. Die perivasculären Räume sind so weit und so eng, wie ich sie in normalen menschlichen und thierischen Hirnrinden bisher immer gefunden habe.

4. Nervenfasern. Da das Gehirn nach der Erhärtung in Müller-scher Flüssigkeit, wenn auch nur einige Stunden gewässert worden war, so konnten von der Weigert'schen Methode entsprechend der vom Autor selbst gemachten Angabe*) keine Erfolge bezüglich der Differenzirung der Nervenfasern erwartet werden. Ich fertigte daher, nach dem Vorgang von Gerlach**), Goldpräparate von den Hirnrindenschnitten an. Die Methode war diejenige von Flechsig***) und Freud†), welche ich in der Weise modificirte, dass das Präparat vor dem Schneiden einige Zeit, jedenfalls nicht unter einer Stunde, in sehr schwachem Spiritus gelegen hatte und auch mit einer Mischung von Spiritus und destillirtem Wasser geschnitten wurde, welche eben gleichmässig die Messerklinge benetzte; denn starker Spiritus ist dem Gelingen der Goldfärbung ungünstig. Ferner liess ich die Natronlösung nur momentan, die Jodkaliumlösung dagegen mehrere Stunden einwirken und wässerte nach der letzteren die Schnitte wieder ein paar Stunden. Die Schnittdicke betrug 0,010—0,015 Mm., da stärkere Schnitte unklare Bilder der Nervenfasern der Hirnrinde geben.

Diese Goldpräparate nun zeigen eine kaum ausgesprochene, höchstens als leicht violett-grauen Schein zu bezeichnende Färbung der Zwischensubstanz, deren Textur unkenntlich ist. Die Ganglienzellen sind nach Einwirkung der Agentien in unserem Falle zu ovalen oder rundlichen, vollkommen farblosen, durchsichtigen Gebilden umgewandelt, in welchen man nur andeutungsweise den Kern als ebenfalls farbloses durchsichtiges, der Zellenform in kleinem Massstabe ähnliches Gebilde, hier und da nur feine Körnchen als Inhalt desselben erkennt.

Sehr scharf dagegen, in den oberen drei Schichten intensiv roth-violett, in den zwei unteren Schichten mehr grau-violett gefärbt, hebt sich das Gewebe des corticalen Nervenfasern in den mit dieser Methode behandelten

---

*) Fortschritte d. Med. Bd. 2. 1884. No. 6. S. 190.

**) Gerlach a. a. O.

***) Flechsig, Leitungsbahnen etc. S. 261.

†) Freud, Centralbl. f. d. med. W. 1884 No. 11 und Archiv f. Anat. und physiol. Anat. Abth. 1884. S. 453.

Schnitten von dem hellen homogenenen Grunde der Zwischensubstanz und den benachbarten ganz unscheinbar gewordenen Ganglienzellen ab.

Das Bild der corticalen Nervenfaserung, wie es der grossen Masse der Grosshirnwindungen eigenthümlich ist, stellt Fig. III. bei schwacher Vergrösserung dar. Das Präparat, welches dieser Zeichnung zu Grunde gelegt ist, war dem linken oberen Scheitelläppchen entnommen und genau senkrecht zur Oberfläche geschnitten. Dasselbe lehrt, dass die Nervenfasern in mehrere Kategorien zerfallen: 1. Radiäre von der Markleiste kommende oder nach dieser ziehende Fasern, welche in der gegebenen Abbildung im Längsschnitte sich darstellen und überall senkrecht zur Oberfläche des Gyrus stehen. Sie ordnen sich namentlich in den unteren Schichten der Rinde zu Bündeln, welche in der oberen Schichte gelockert, ja aufgelöst erscheinen. Das Caliber dieser Fasern nimmt von der Oberfläche der Rinde nach dem Mark hin allmälig zu. 2. Circuläre Fasern, welche die radiären rechtwinklig kreuzen und zum Theil die ganze Breite der Schnittfläche durchziehend, öfter einen geschlängelten Verlauf nehmen. Viele dieser Circulärfasern stehen senkrecht zur Schnittfläche und erscheinen dementsprechend als grössere oder kleinere, dunkele, glänzende, auf dem Bilde schwarze Punkte. Auch diese Fasern gewinnen an Caliber in den einzelnen von der Oberfläche nach der Markleiste hin sich folgenden Schichten. 3. Schräge Fasern, welche in verschiedenen Richtungen die anderen kreuzen — am deutlichsten zu sehen in der obersten Schichte (Fig. III. 1). Diese Fasern scheinen hier und da aus radiären Fasern hervorzugehen (vergl. Fig. III. 2).

Die Untersuchung bei starker Vergrösserung ergiebt, wie schon schwache Vergrösserung annähernd erkennen liess, die schon vor langer Zeit von Kölliker*) nachgewiesene Ausbreitung von feinsten Nervenfasern dicht unter der der Gehirnoberfläche, also im äussersten Abschnitte der ersten Schichte. Es sind dies die heute als „tangentiale“ bezeichneten Nervenfibrillen. In den unteren zwei Dritteln der ersten (obersten) Schichte der Hirnrinde sieht man aber auch sowohl radiäre, als schräge Fasern, welche die, zuerst von Gerlach beschriebenen Circulärfasern kreuzend, bald im Längsschnitte, bald im Querschnitte (Punkte in der Abbildung) getroffen sind. In den unteren zwei Dritteln dieser ersten Schichte ist die Zahl der verschiedenen Fasergattungen ungefähr gleich; Unterschiede im Durchmesser derselben treten nicht erheblich hervor. (Fig. IV. 1.)

In der zweiten Schichte (Fig. III. 2) sieht man besonders unter den radiären und circulären Fasern verhältnissmässig viele Stämmchen von stärkerem Caliber und in Uebereinstimmung damit neben punktförmigen Querschnitten etwa ebenso viel Nervenquerschnitte von grösseren Dimensionen. Eine Bündelbildung ist bei den radiären Fasern eben angedeutet.

Einzelne dieser Radiärfibrillen biegen um den Raum, in welchem eine Zelle liegt, herum und nehmen weiterhin einen circulären Verlauf. So hat es

*) Kölliker a. a. O.

**) Gerlach a. a. O.

den Anschein, als ob die schrägen Fasern überhaupt, vielleicht auch ein Theil der circulären Fasern aus den radiären hervorgegangen seien.

In der dritten Schichte (Fig. IV. 3) besteht die Nervenfaserung vorwiegend aus starken Fibrillen und sie bildet hier ein starkes Netz*), welches Maschenräume — die Räume der Ganglienzellen — umstrickt. Scharf ausgesprochen ist in dieser vorwiegend starke Fibrillen enthaltenden Schichte die Bündelbildung der radiären, angedeutet diejenige der Circulärfasern. Schräge Fasern aller Caliber sieht man hier zahlreich aus radiären in den Bündeln enthaltenen Fibrillen hervor und zum Theil in den circulären Faserverlauf eingehen.

Die vierte Schichte (Fig. IV. 4) enthält ebenfalls vorwiegend starke Fasern von radiärem Verlaufe, welche in lockere Bündel geordnet sind. Oft sieht man nach kurzem Verlauf in schräger Richtung eine solche Faser wieder in den radiären Verlauf eingehen, indem sie sich dem nächsten oder einem entfernteren Radiärbündel zugesellt. Die wenig zahlreichen Circulärfasern sind im Allgemeinen von geringem Durchmesser; sie scheinen zum Theil aus radiären Fasern der feinen Gattung hervorgegangen zu sein. Querschnitte von Fibrillen, namentlich starken Calibers sieht man in dieser Schichte in grosser Anzahl.

In der fünften Schichte (Fig. IV. 5) sind die Radiärfasern nur zum Theil in Bündel geordnet. Viele dieser Fibrillen verlaufen als einzelne Stämmchen. Hier und da nur verlassen sie die radiäre Richtung, um eine kurze Strecke schräg zu verlaufen und schliesslich wieder in die ursprüngliche Richtung einzulenken. Der Durchmesser dieser Fasern ist im Allgemeinen wieder etwas grösser als in der 4. Schichte. Die circulären Fasern sind hauptsächlich solche von feinem Caliber und sind mit sehr zahlreichen ebenso feinen, schräg verlaufenden Fibrillen durchflochten. Die grösseren Nervenquerdurchschnitte sind in dieser Schichte zahlreich überhaupt und im Vergleich zu der Anzahl der punktförmigen Querschnitte.

In allen Schichten sieht man an den Nervenfasern vielfach die bekannten knotigen, oft perlschnurartig angeordneten oder spindelförmigen Anschwellungen. Ueber die Differenzirung von Markscheide und Axencylinder konnte ich bei der angewendeten Goldmethode nicht zu einem ganz sicheren Resultate gelangen und behalte mir über diese Frage noch weitere Untersuchungen vor. Ich glaube aber vorläufig annehmen zu müssen, dass es sich bei der Goldmethode um eine Färbung der Axencylinder handelt**). Auch über das Vorkommen von Theilungen der Fibrillen und das Verhältniss der Nervenfasern zu den Ganglienzellen, vermag ich zur Zeit nichts auszusagen. Prä-

*) Netz ist streng genommen nicht der richtige Ausdruck für die Structur dieser Nervenfaserung, da es sich eben um eine Verwebung der Fibrillen nicht bloss in zwei, sondern in allen drei Dimensionen handelt.

**) In der Hirnrinde der Katze fand ich nämlich eine sehr deutliche Differenzirung von Markscheide und Axencylinder bei Goldfärbung: jene war farblos, dieser intensiv violett gefärbt.

parate, welche ich nach Weigert's Haematoxylin-Ferridcyankalium-Methode anfertigte, lieferten, was ich hier nicht unerwähnt lassen möchte, trotzdem dass das Gehirn dem Wasser ausgesetzt gewesen war, wenigstens in den drei unteren Schichten der Hirnrinde noch gute Bilder der Nervenfasern. Die Netze derselben waren aber weniger dicht als diejenigen, welche die Goldfärbung zur Anschauung brachte. Mit der ausgezeichneten Methode von Weigert, welche auch die Zellen färbt, war es mir aber auch nicht möglich, Beziehungen der Nervenfasern zu den Ganglienzellen der Hirnrinde mit Bestimmtheit zu erkennen.

II. Hirnmark.

Borax-Carminpräparate zeigen nur in den unmittelbar der 5. Schichte der Rinde anliegenden Markpartien noch hier und da ähnliche blasige Hohlräume, wie diejenigen sind, welche die Ganglienzellen der grauen Substanz umgeben. Dieselben umschliessen hier die grösseren, von einem schmalen Protoplasmasaum umrandeten Kerne. In der Tiefe der Marksubstanz aller Hirnlappen sieht man nichts von Hohlräumen dieser Art; das Mark liefert hier den bekannten Befund von Reihen und Nestern kleiner Kerne mit blasser fibrillärer Zwischensubstanz.

Goldpräparate ergeben das Bild, welches Fig. IV. „Mark" wiedergiebt. Man sieht vorwiegend radiär verlaufende Fasern von meist sehr starkem Caliber, untermischt mit wenigen relativ dünnen Fibrillen, daneben schräge, nirgends aber circuläre Fasern. Viele derselben verlaufen leicht geschlängelt und so ist es erklärlich, dass neben rundlichen Querschnitten auch ovale und längliche Abschnitte (schräg durchschnittener) Nervenfasern in dem Bilde auftreten. Knotige und spindelförmige Anschwellungen sieht man auch hier in grösster Menge. Das Mark sieht nicht wesentlich anders aus als auf den Abbildungen von Exner*) und von Tuczek**), welche Ueberosmiumsäurepräparate wiedergeben; es ist daher wohl die Frage noch weiter zu verfolgen, ob nicht auch die Markscheiden vom Golde gefärbt werden, eine Frage, welche ja auch bezüglich der Nervenfasern der Rinde nicht mit Bestimmtheit entschieden werden konnte.

III. Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis, Thalamus, Corpora quadrigemina, Kleinhirn, Pons, Oblongata und alle Abschnitte des Rückenmarks bieten an Borax-Carminpräparaten nur die bemerkenswerthe Veränderung, dass überall in der grauen Substanz dieser Abschnitte der Centralorgane die Zellen in etwas erweiterten Hohlräumen liegen, die Kerne der Zellen nur verwaschen sichtbar und Kernkörperchen in derselben gar nicht zu erkennen sind, also einen mit demjenigen der Hirnrindenzellen übereinstimmenden Befund. Am oberen Brusttheil des Rückenmarks findet sich die eben erwähnte Geschwulst, welche sich auch mikroskopisch als gegefässreiches Myxom erweist. Eine Antheilnahme des Rückenmarkes an dem pathologischen Process, der sich in dessen Pia und Arachnoides abgespielt hat,

*) Exner a. a. O.
**) Tuczek a. a. O.

ist nirgends zu erkennen: die Hinterstränge und der hintere Theil der Seitenstränge zeigen weder Structur- noch Formveränderung.

Im Lendentheil des Rückenmarks findet sich eine Bildungsanomalie der rechten grauen Hintersäule, indem auf eine kurze Strecke die Continuität des grauen Stranges durch weisse Substanz (markhaltige Nervenfasern, die in verschiedenen Richtungen verlaufen) unterbrochen, daher in eine hintere und vordere Hälfte geschieden ist. Die linke graue Hintersäule ist völlig unverändert.

Der makroskopische Sectionsbefund war, was die wesentlichen Erscheinungen unseres Falles, diejenigen der Dementia anlangt, durchaus negativ. Das Gehirn hätte, wie es sich der Betastung, der Zerlegung in Schnitte und der Betrachtung mit blossem Auge darstellte, ebenso gut einem nicht geisteskranken Individuum angehört haben können.

Die mikroskopische Untersuchung der Centralorgane des Nervensystems, welche ich, wie ich glaube, mit hinreichender Gründlichkeit vorgenommen habe, ergab dagegen Resultate, die mit den im Leben beobachteten Störungen der psychischen Thätigkeit im Einklange zu stehen scheinen.

Sehr wichtig ist zunächst der Befund an den Nervenfasern der Rindensubstanz des Grosshirns. Die Netze derselben treten mit einer Schärfe und Vollkommenheit hervor, welche die von der Ueberosmiumsäure hervorgebrachten Bilder weit übertreffen. Ich kann hinzufügen, dass diese mit Gold behandelten Schnitte der Rinde in den beiden oberen Schichten derselben das Gefüge der Nervenfasern deutlicher und gestaltenreicher zur Darstellung bringen, als die Weigert'sche Hämatoxylin-Ferrid-Cyankalium-Methode, welche ich streng nach der Vorschrift des Autors an nicht mit Wasser in Berührung gekommenen Gehirnen (von Thieren und Menschen) anwandte. Es liegt unter solchen Umständen kein Grund zu der Annahme vor, dass die Nervenfasern der Corticalis in unserem Falle erkrankt sind. Einen weiteren Beweis, dass dem so sei, sehe ich in dem Umstande, dass auch die Nervenfasern der Hirnrinde an Thieren (Maulwurf, Katze, Affe) mir genau in derselben Weise mit Gold zu färben gelang. Ich erhielt dabei ähnlich beschaffene Netzwerke; nur sind sie bei diesen Thieren von gröberem und einfacherem Baue wie beim Menschen, was ja bei dem Unterschied zwischen den Leistungen der menschlichen und thierischen Hirnrinde nicht weiter auffallend erscheint.

Dem gegenüber gewinnt nun die Thatsache, dass die Ganglienzellen in allen Rindenbezirken, ausgenommen den Cuneus beider Hemisphären und den Lobul. angularis hochgradig verändert sind,

entscheidende Bedeutung. Während nämlich im Cuneus beiderseits und im linken Lob. angul. nur die Kernkörperchen unsichtbar sind, die Ganglienzellen im Uebrigen aber unverändert erscheinen, ist in den Nervenzellen aller übrigen Theile der Rinde nicht nur das Kernkörperchen unsichtbar, sondern auch der Kern entweder undeutlich oder gar nicht zu erkennen, während das Protoplasma tiefgreifende Veränderungen in Form einer sehr feinkörnigen stark lichtbrechenden Trübung darbietet. Die Ganglienzellen zeigen zugleich eine Facettirung ihrer Oberfläche und eine knotig-körnige Beschaffenheit der Fortsätze — das was man als Sklerose der Ganglienzellen bezeichnet. Die topographische Figur zeigt die Vertheilung dieser Veränderung über die Hirnrinde in verschiedenen Graden: Schattirung bedeutet Unsichtbarkeit, Schraffirung Undeutlichkeit, weisser Grund Deutlichkeit des Zellkerns.

Als weiterer Befund ergiebt sich ein Missverhältniss zwischen dem Umfang der Rindenganglienzellen und den dieselben umschliessenden Hohlräumen der Zwischensubstanz. Dieses Missverhältniss besteht in allen Schichten der Corticalis. Es werden nur vereinzelte Zellen gefunden, welchen die Wandung der Zwischensubstanz knapp anliegt. Die übrigen trennt ein grosser Zwischenraum von dem umgebenden Gliagewebe. Die topographische Figur bringt die Grade, welche diese Veränderung in den verschiedenen Rindenbezirken zeigt, zur übersichtlichen Anschauung. Die grösseren Kreise auf derselben bedeuten eine erhebliche, die kleinen eine mittelmässige, die Punkte eine geringe Differenz zwischen dem Umfang der Zelle und demjenigen des umgebenden Raumes. Die Rinde beider Cunei und des linken Gyrus angularis bieten den geringsten Grad der Veränderung dar. In den übrigen Rindenbezirken herrscht bald der mittlere, bald der höchste Grad dieser Differenz. An symmetrischen Abschnitten der Rinde beider Hemisphären findet sich nicht überall der gleiche Grad der Veränderung. Nur Gyrus frontalis I. (Zählung von der Fossa Sylvii), centralis post., occip. I., II., III. und Gyrus fornicatus zeigen beiderseits mittelmässig erweiterte pericelluläre Räume, und der höchste Grad der Erweiterung dieser Räume findet sich im Gyrus rectus, supramarginalis, temporalis II., III., lingualis, fusiformis und hippocampi links und rechts.

Es drängt sich bei diesem Befunde zunächst die Frage auf, ob nicht Fäulnissvorgänge oder fehlerhaftie Härtung die Ursachen dieser Erweiterung der pericellulären Räume gewesen seien. Fäulniss konnte wohl kaum angeschuldigt werden, da der Kopf der Leiche vom Momente des Todes bis zur Section unter Eis gehalten und das Gehirn

nach der Herausnahme und Zerlegung in zahlreiche Stücke sofort in Müller'sche Flüssigkeit gebracht worden war. Weiterhin färbten sich die Ganglienzellen sehr gut mit Carmin, unterschieden sich in dieser Eigenschaft also von den Zellen solcher Gehirne, welche nicht mehr frisch in die Härtungsflüssigkeit gelangt sind. Endlich liessen sich die Nervenfasern aller Rindenschichten durch Goldbehandlung sehr klar zur Anschauung bringen. Gerade in diesem Umstande sehe ich das entscheidende Argument gegen die Annahme, dass Fäulniss die Erweiterung der pericellulären Räume bedingt haben mochte; denn zuerst von allen histologischen Gebilden der Rindensubstanz gehen bei der Fäulniss die Nervenfasern zu Grunde.

Die Annahme, dass ungenaue Härtung die Differenz zwischen Umfang der Zellen und Umfang der umgebenden Räume hervorgebracht habe, ist unberechtigt, weil die Härtungsflüssigkeit wiederholt gewechselt worden war.

Sehen wir vor der Hand von den Zellen und ihrer Beschaffenheit ganz ab und fassen wir nur die dieselben umschliessenden Räume in's Auge. Unzweifelhaft sind dieselben im Leben noch weiter gewesen als im mikroskopischen Präparat, da die Härtung immer eine gleichmässige Volumsverminderung des Gehirnes herbeiführt und diese nothwendig zu einer proportionalen Verkleinerung aller im Hirn vorhandenen Hohlräume führen muss.

Es fragt sich nun, wie man sich das Zustandekommen dieser Erweiterung der Zellenräume im Verlaufe der Krankheit zu denken hat? Es wäre möglich, dass ein Transsudations- oder Exsudationsprocess in der Zwischensubstanz des Gehirns stattgefunden und zu Flüssigkeitsansammlung zwischen den Zellen und den Wänden der umgebenden Zwischensubstanz geführt hätte. Andererseits wäre möglich, dass jene Räume sich vergrössert hätten durch eine Anschwellung des Zellenleibes.

Eine endgültige Entscheidung dieser Frage ist wohl nur von sehr eingehenden Untersuchungen zu erwarten, welche an frischen und gehärteten Hirnrinden solcher Individuen angestellt werden, die an hoch fieberhaften Krankheiten, bezw. bald nach deren Ablauf gestorben sind. Einstweilen scheint mir eine Wahrnehmung, welche ich in dem beschriebenen Falle machte, dagegen zu sprechen, dass durch Absetzung eines Transsudates oder Exsudates die Erweiterung dieser Räume zu Stande gekommen sei. Es ist dies der sinnenfällige Befund, dass diese Räume vergrösserte Aufrisse der Zellen, welche sie umschliessen, darstellen. Denkt man sich nämlich die Durchmesser dieser Zellen nach allen Richtungen proportional verlängert, so würden

Zellcontour und Wand des umschliessenden Hohlraumes knapp aneinander liegen.

Die Vermuthung, dass dieses Verhältniss im Leben bestanden habe, ist nicht unberechtigt. Unsere Methoden der Härtung beruhen alle zunächst auf Wasserentziehung. Alkohol löst fernerhin Fette, welche das Zellenprotoplasma enthält und die chromsauren Salze extrahiren wahrscheinlich gewisse Eiweisskörper. Dementsprechend mochte bei der Härtung dieses Gehirnes eine Volumsreduction der Ganglienzellen stattgefunden haben, welche die Abstände zwischen dem Zellenleib und der umgebenden Wandung hinlänglich erklärt.

Die Veränderungen der Ganglienzellen, welche bei starken Vergrösserungen gefunden wurden, sind geeignet, diese Vermuthung zu stützen: es besteht Trübung des Zellenprotoplasma durch eine sehr feinkörnige, stark lichtbrechende, in Alkohol und ätherischen Oelen unlösliche Substanz, welche zugleich den Zellenkern hier mehr, dort weniger verhüllt und das Kernkörperchen allenthalben durchaus unsichtbar macht. Es handelt sich demnach um albuminöse Trübung des Zellenprotoplasma, um diejenige Veränderung, welche in den Zellen anderer parenchymatösen Organe (Leber, Niere) und den Muskelfasern im Verlaufe und nach Ablauf hochfieberhafter Krankheiten, weiterhin bei chronischen mit Marasmus verbundenen Erkrankungen (Morbus Brightii, Vergiftungen etc.) sehr oft gefunden wird.

Es ist bekannt, dass dieser im Protoplasma der Zellen ablaufende Degenerationsprocess oft eine Schwellung des Zellkörpers mit sich bringt. Untersuchungen an frischen (ungehärteten) Organen haben dies erwiesen; die Bezeichnung „trübe Schwellung“ der parenchymatösen Organe giebt dieser Erkenntniss bündigen Ausdruck. Charakteristisch für den weiteren Verlauf dieses Entartungsprocesses ist fernerhin das massenhafte Auftreten von Fettkörnern im Protoplasma der Zellen. In diesem Stadium der Erkrankung erscheinen die Zellen stark gebläht, sie sind erfüllt mit stark lichtbrechenden Körnern von verschiedenem Kaliber, Kern und Kernkörperchen sind nur undeutlich zu erkennen.

Es liegt auf der Hand, dass die trübe Schwellung und albuminös-fettige Degeneration des Zellprotoplasma unter dem Einflusse der gewöhnlich angewendeten Härtungsmethode bestimmte, nicht unerhebliche Veränderungen erleiden muss. Indem die chromsauren Salze gewisse Eiweisskörper lösen, der Alkohol Fette extrahirt, beide Härtungsmittel aber dem Zellprotoplasma Wasser entziehen, ist eine Volumsverminderung der Zelle unausbleiblich. Die Zwischensubstanz, in welche die Nervenzellen der Hirnrinde eingelagert sind, giebt

selbstverständlich dieselben Substanzen an die Härtungsflüssigkeiten ab. Offenbar aber hält dieselbe, was die Volumsverminderung bei dem Härtungsvorgange anlangt, nicht immer gleichen Schritt mit den Zellen, weil ihre chemische Constitution eine andere ist. Erreicht nun die von den Härtungsflüssigkeiten hervorgebrachte Schrumpfung der geschwellten, an löslichen Bestandtheilen reichen Zellen höhere Grade, so müssen nothwendig mehr oder weniger beträchtliche Zwischenräume zwischen den Zellencontouren und den umgebenden Wandungen der Zwischensubstanz entstehen. In diesem Sinne ist nun nach meinem Dafürhalten die Erweiterung der pericellulären Räume in unserem Falle zu erklären und eben in diesem Sinne ist sie auch ein Kunstproduct der Härtung zu nennen.

Es handelte sich somit im Leben um eine trübe Schwellung der Ganglienzellen. Diese bedingte eine Erweiterung der die Zellen umschliessenden Hohlräume der Zwischensubstanz. Nach dem Tode unterlagen die Zellen in Folge der Erhärtung einer Schrumpfung, durch welche klaffende Lücken zwischen der Zellenoberfläche und Zwischensubstanz erzeugt wurden. Beiläufig sei hier in Erinnerung gebracht, dass gerade bei Febris recurrens die trübe Schwellung in den übrigen Organen, in der Leber, der Niere, dem Herzfleisch besonders stark ausgesprochen zu sein pflegt.

Das Ergebniss der vorliegenden Beobachtung ist dahin zu verallgemeinern, dass jedenfalls in vielen Fällen die Erweiterung der pericellulären Räume von Härtungsschrumpfung der Ganglienzellen herrührt. Unter zwanzig Gehirnen von Kranken fand ich dieses Missverhältniss zwischen Zellen und umgebenden Räumen bisher dreimal vor. Es hatten in diesen drei Fällen anhaltendes Fieber (Miliartuberculose, käsige Pneumonie) oder schwerer, lange dauernder Marasmus vor dem Tode bestanden. Wichtig ist auch der Umstand, dass von einer grösseren Anzahl von Thiergehirnen, welche ich untersuchte, nur dasjenige eines Hundes diese Veränderung der pericellulären Räume zeigte; dieses Thier war an einem im hiesigen pathologichen Institute experimentell erzeugten Herzklappenfehler zu Grunde gegangen. In allen diesen Gehirnen fand ich zugleich die Ganglienzellen fein körnig getrübt und deren Kern undeutlich, öfter bis zur Unkenntlichkeit.

Ist meine Ansicht von dem Zustandekommen der beschriebenen Veränderung der Ganglienzellen in dem Falle von postfebriler Dementia richtig, so wird der Begriff Sklerose der Ganglienzellen zweifelhaft, wo nicht geradezu hinfällig. Unter Sklerose der Nervenzellen

versteht man bekanntlich nach Meynert's*) Vorgang dieselben Veränderungen, welche ich beschrieben habe und als Schrumpfungszustände parenchymatös getrübter und geschwollener Zellen auffasse: dunkele, unregelmässig scherbenartige, zackig-schollige Beschaffenheit der Zellencontouren, die mit secundären Ecken besetzt sind, höckerige Beschaffenheit der Zellenoberfläche, klumpige, höckerige, opake, glänzend-opalisirende Beschaffenheit des Zellprotoplasma, welches nur selten den Zellkern, hier und da noch das Kernkörperchen durchscheinen lässt; Verdickung der Zellfortsätze; die Zellen selbst entweder aufgebläht, normal gross oder geschrumpft. Manche Forscher, Meynert selbst, Birch-Hirschfeld fügen noch hinzu, dass an den in dieser Weise veränderten Ganglienzellen besonders leicht Sprünge und Risse sich bilden und gerade diese Eigenschaft derselben scheint zu der Annahme Veranlassung gegeben zu haben, dass der Aggregatzustand des Protoplasma dieser Zellen verändert sei (σκληρός, hart, spröde). Ich muss gestehen, dass ich bei keinem Falle, in welchem ich alle übrigen der sogenannten Sklerose zugeschriebenen Veränderungen der Nervenzellen fand, diese Disposition zur Bildung von Sprüngen und Rissen bemerkt habe.

Aber auch abgesehen davon, dass mir eine besondere Brüchigkeit der sogenannten sklerosirten Zellen nicht aus eigener Erfahrung bekannt geworden ist, scheint mir der bündige Beweis dafür zu mangeln, dass diese behauptete Sprödigkeit und Härte den Zellen schon vor der künstlichen Erhärtung eigenthümlich gewesen sei. Diesen Sachverhalt präsumirt aber doch unbedingt die Bezeichnung Sklerose; denn es hätte doch wirklich keinen Sinn, einen durch Härtung hervorgebrachten Zustand der Zellen mit einem pathologischen Ausdruck zu belegen. Dass Zellen, welche während des Lebens sich im Zustande trüber Schwellung befunden haben, nach der Einwirkung von Müller-scher Flüssigkeit und Alkohol härter sind als normale Ganglienzellen, wissen wir nicht.

Ich lasse daher die ganze Lehre von der Sklerose der Ganglienzellen auf sich beruhen. Nur parenchymatöse Schwellung, welche durch den Härtungsvorgang stark modificirt ist, kann ich als pathologisch-histologischen Begriff für die in Rede stehende Veränderung anerkennen.

Die trübe Schwellung der corticalen Ganglienzellen ist in der Histologie der Hirnkrankheiten nicht unbekannt. Schon 1865 be-

---

*) Meynert, Wiener med. Zeitung 1866 No. 22 und Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie Bd. I.

schrieb Meschede*) dieselbe und stellte sie — es mag unentschieden bleiben mit welchem Rechte — als charakteristische Veränderung der Ganglienzellen bei Dementia paralytica hin. Später wiederum fand Major**) trübe Schwellung der corticalen Ganglienzellen, zumal der zweiten Schichte, bei Dementia senilis und neuerdings hat P. Rosenbach***) dieselbe in Gehirn und Rückenmark bei Inanition angetroffen.

Allerdings sind zumal von Westphal Zweifel und Einwände gegen die Existenz dieser trüben Schwellung erhoben worden, welche noch nicht beseitigt sind. Ich bin mit weiteren Untersuchungen nach dieser Richtung hin beschäftigt und kann wenigstens so viel mittheilen, dass an frischen Präparaten der Hirnrinde (Gefriermikrotom, kein Zusatz zum Object!) in gewissen Krankheiten sich sehr wohl trübe Schwellung der Ganglienzellen nachweisen lässt.

In dem beschriebenen Falle besteht nun der postmortale Befund ausschliesslich in der Veränderung der corticalen Nervenzellen. Ich glaube, wir dürfen die im Leben beobachteten Erscheinungen von Dementia mit dieser Veränderung in Zusammenhang bringen. Da die Nervenfasern der Hirnrinde nicht die geringste Abnormität erkennen lassen, ist wohl kaum in diese histologischen Elemente der Sitz der Störung zu verlegen. Man müsste denn die Annahme machen wollen, dass die Nervenfasern einer functionellen Störung in Folge der Erkrankung der Ganglienzellen verfallen wären.

Ein isolirter Fall von Geistesstörung gestattet natürlich, auch wenn die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde genau und eingehend vorgenommen worden ist, keine weittragenden Schlüsse in pathologischer Hinsicht. Wichtig erscheint immerhin, dass die Veränderung der Zellen allenthalben in der Hirnrinde vorhanden war. Darin, dass die Intelligenz Gesammtproduct sehr vieler, vielleicht aller Rindenterritorien sei, stimmen ja die Vertreter wie die Gegner der Localisation der Functionen im Grosshirn überein. Dementia ist der Ausfall der Intelligenz; dieser Ausfall ist in unserem Falle demnach wohl das Resultat einer ganz diffusen, auf die Ganglienzellen beschränkten Krankheit gewesen. Dass die pathologische Veränderung in den mittleren Zellenlagen der Corticalsubstanz am stärksten aus-

*) Meschede, Virchow's Archiv Bd. XXXIV. S. 251.

**) Major, West-Riding As. Rep. IV. S. 223; Virchow's Jahresbericht 1874. II. S. 109.

***) P. Rosenbach, Erlenmeyer's Centralblatt 1884. S. 339 und dieses Archiv Bd. XVI. S. 276f.

gesprochen war, bringt die Erfahrungen von Rindfleisch*), Adler**) u. A. in Erinnerung, welche bei Zuständen psychomotorischer Aufregung und bei geistiger Schwäche eben auch die Zellen der mittleren Schichten ausschliesslich oder vorzugsweise degenerirt fanden.

Dass die Veränderung der Ganglienzellen in verschiedenen Abschnitten der Hirnrinde verschiedene Grade erkennen lässt, kann nicht auffällig erscheinen, da bei anderen Formen von Dementia dieser Befund ganz gewöhnlich ist. Mit Wernicke***) können wir die allgemeine Intelligenzschwäche als die Summe zahlreicher partieller Intelligenzdefecte auffassen. Fortbestehen einzelner Verstandesfähigkeiten in Zuständen von Dementia beruht offenbar darauf, dass gewisse Bezirke der Hirnrinde von dem allgemeinen Krankheitsprocesse wenig oder gar nicht afficirt worden sind. So war in unserem Falle z. B. die Seelenblindheit nur partiell: die Ganglienzellen der Corticalsubstanz im Cuneus beiderseits im linken Lobulus angularis zeigten sich nur sehr wenig verändert, während in den übrigen Windungen beider Hinterhauptlappen und des rechten Lobulus angularis erhebliche Degeneration der Ganglienzellen bestand.

Der Worttaubheit (sensorische Aphasie) und der motorischen Aphasie beziehungsweise Paraphasie entsprachen höhere Grade der Ganglienzellenerkrankungen in der oberen Schläfenwindung und unteren Stirnwindung der linken Hemisphäre.

Die Spuren von Ataxie, bestehend in Ungeschicklichkeit der an sich flinken Bewegungen lassen eine bestimmte Deutung nicht zu, da in der grauen Substanz des Gehirns und des Rückenmarkes die Veränderung der Ganglienzellen allenthalben und ausnahmslos vorhanden war und eben auch hochgradige Abmagerung der Muskulatur bestand. Das Gleiche gilt von dem spontanen Harnabgang bei den Scenen heftigen Widerstandes, wenn man den Kranken festzuhalten suchte.

Ungelöst bleibt fernerhin auch die Frage, welchen Verlauf der Krankheitsprocess genommen haben würde, wenn nicht ulceröse Pneumonie, Marasmus und Furunculose den tödtlichen Ausgang herbeigeführt hätten. Einige Besserung, Wiedergewinn einiger geistiger Fähigkeiten wurde ja bemerkt. Sollte dies der erste Anfang von Wiederaufbau der psychischen Persönlichkeit (Schüle) gewesen sein? Wir wissen es nicht. Hervorzuheben ist aber dennoch abermals, dass

*) Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre (I. Aufl.). S. 560.

**) Adler, Dieses Archiv V. S. 376.

***) Wernicke, Ueber den wissenschaftl. Standpunkt der Psychiatrie. Cassel 1880. S. 14.

die Nervenfasern der Hirnrinde und des Hirnmarkes keinerlei Veränderung erkennen liessen. Von den Leitungsbahnen her hatte also wohl keine wesentliche Gefahr für den Wiederaufbau der psychischen Persönlichkeit gedroht. In wie weit die nachweisbare Erkrankung des Ganglienzellenprotoplasma der Ausgleichung fähig zu erachten ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Es steht aber fest, dass auch schwere und längere Zeit anhaltende geistige Schwäche nach fieberhaften Krankheiten in manchen Fällen heilbar ist, wie schon Eingangs betont wurde.

Meinem verehrten Collegen R. Thoma, in dessen Institut ich die mikroskopische Untersuchung des Gehirns vornahm, sage ich für seine freundliche Unterstützung bei derselben meinen herzlichsten Dank.

Dorpat, den 16./28. März 1886.

XXXII.

Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Mastzellen im Nervensystem des Menschen.

Von

Dr. Th. Rosenheim,
Assistenzarzt am Städtischen Allgem. Krankenhause »Friedrichshain«.

(Hierzu Taf. XII.)

I.

Im Jahre 1877 gelang es Ehrlich (Archiv für mikroskop. Anatomie XIII. Band) durch Anwendung von Anilinfarbstoffen aus der grossen Gruppe der Waldeyer'schen Plasmazellen eine Zahl von Elementen mit bestimmtem Charakter auszusondern, die er „Mastzellen" genannt hat. Er fand unter normalen und pathologischen Verhältnissen im Bindegewebe grosse, grob granulirte, unregelmässig gestaltete Zellen; sie lagen fast immer vereinzelt, meist in der Nähe von Gefässen. In verschiedenen Organen z. B. dem Darm war ihr Vorkommen ein constantes, in Bezug auf Zahl und Anordnung verhielten sie sich bei den gleichen Altersstufen ziemlich gleich. Ihre Erkenung gelang Ehrlich durch ihr charakteristisches Verhalten den basischen Anilinfarbstoffen gegenüber. Mit diesen färbt sich ihr unregelmässig körniges, häufig auseindergesprengtes Protoplasma, während der Kern als heller Fleck ungefärbt in der Mitte hervortritt. Mit einigen Farbstoffen (besonders den violetten) färben sie sich metachromatisch, wodurch sie noch deutlicher erkennbar werden. Im Gegensatze zu den Bacterien behalten sie äusserst resistent den Farbstoff bei Einwirkung von Säuren. Sie entstehen nach demselben Autor aus den freien Bindegewebskörpern und sie vermehren sich bei „local gesteigerten Ernährungszuständen, welche bald durch

chronische Entzündung, bald durch Störungen (braune Induration), bald durch Neubildungen (Carcinom) hervorgerufen werden können". In Folge dieses Verhaltens bekommen sie den Namen „Mastzellen".

Derselben Ansicht giebt Westphal (Inaugural-Dissertation, Berlin 1880) Ausdruck. Er nennt sie das Product „einer Metamorphose der unter besonders günstigen Ernährungsverhältnissen lebenden Bindegewebszellen".

Eine solche Metamorphose hat Raudnitz (Archiv für mikroskop. Anatomie XXII. Band, 1883, S. 228) durch mucinöse Degeneration zu erklären gesucht. Diese Auffassung wurde jedoch von Nordmann (Inaugural-Dissertation, Göttingen 1884) vollkommen widerlegt, indem er zeigte, wie verschieden sich in demselben Organ Schleimzellen und Mastzellen gewissen Farbstoffen gegenüber verhalten. Auch andere Versuche, die Entstehung der Mastzellen auf einen bekannten physiologischen oder pathologischen Vorgang zurückzuführen, sind bisher missglückt. Was wir auf diesem Gebiete wissen, ist also recht spärlich und wohl im Wesentlichen durch meine Aufzählung erschöpft: und doch handelt es sich hier um sehr wichtige Elemente.

II.

Im menschlichen Nervensystem, dem centralen, wie dem peripherischen, hat man die Mastzellen bisher nicht gesucht oder nicht gefunden. In der Literatur wenigstens finde ich darüber nichts verzeichnet. Und doch kommen sie hier vor und sind gerade hier, wie mir scheint, von grosser Bedeutung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von acuter infectiöser multipler Neuritis, dessen Veröffentlichung in der nächsten Zeit erfolgen soll, fand ich durch Behandlung von Nervenschnitten mit basischen Anilinfarbstoffen diese merkwürdigen Elemente zuerst. Auf Längs- und Querschnitten verschiedenartiger Nerven ergaben sich dann die unumstösslichen Beweise ihres anatomischen Charakters.

Für den Nachweis der Mastzellen bewährten sich weniger das Vesuvin und Fuchsin, nicht als ob die Mastzellen nicht mit diesen Farbstoffen zur Anschauung gebracht werden könnten, sondern einmal, weil ihre Erkennung bequemer gelingt mit den Substanzen, denen gegenüber die Zellen sich metachromatisch verhalten und zweitens, weil Fuchsin und Vesuvin zu den empfehlenswerthen Doppelfärbungen sich schlecht eignen. Ich bevorzugte deshalb das Anilinwassergentianaviolett (5—8 Minuten) in bekannter Zusammen-

setzung und das Methylenblau (5—10 Minuten) in der Form, wie es Löffler zur Bacillenfärbung empfohlen hat (Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt 1884, Bd. II. S. 439), 30 Cbctm. concentrirter alkohol. Lösung von Methylenblau, 100 Cbctm. Kalilauge (2 : 10000).

Mit dem ersteren Farbstoff nehmen alle Bindegewebskerne eine hellviolette Färbung an, während das Protoplasma der Mastzellen einen tief roth-violetten Ton erhält. Bei Anwendung der zweiten Farbmischung werden die Bindegewebskerne blass grünlich, während das Protoplasma der Mastzellen tief blau erscheint. In beiden Fällen verhalten sich die zugehörigen runden Kerne, wie oben beschrieben, d. h. sie sind ungefärbt.

Für die Entfernung des überschüssigen Farbstoffes genügte absoluter Alkohol. Wollte ich in dem Präparat nur die Mastzellen gefärbt erhalten, so wandte ich Anilinwassergentianaviolett (5—8 Minuten) und dann die Gram'sche Entfärbungsmethode an, d. h. der Nervenschnitt kam aus dem Farbstoff in die Jodjodkalilösung von bekannter Constitution für 3 Minuten und wurde dann in absolutem Alkohol längere Zeit abgespült. Dann hatten die Nervenfasern, wie das Bindegewebe einen gleichmässig blassgelben Ton angenommen, von welchem die rothvioletten Mastzellen sich prächtig abhoben.

Für den Nachweis der Mastzellen im Nerven war es gleichgiltig, wie derselbe vorher behandelt worden war. Die Mastzellenreaction trat gleich klar und mit demselben Farbenton zu Tage, ob ich den Nerven frisch, nachdem er mit dem Gefriermikrotom geschnitten war, oder nach Behandlung mit Alkohol absolut. oder nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit untersuchte. Bemerken will ich noch, dass auch die von Ehrlich als absolut charakteristisch angegebene Reaction: Färbung $^1/_2$ Stunde lang in saurer Methylviolettlösung an mit Alkohol gehärteten Nerven erprobt wurde und nie im Stiche liess.

Um das Verhalten der Nervensubstanz bei der Anwesenheit von Mastzellen im Nerven zu studiren, wandte ich nun folgende Doppelfärbungen an:

1. Der gehärtete Schnitt kommt 10 Minuten lang in Pikrocarmin, wird dann in salzsaurem Alkohol (1:100) abgespült, hierauf bringt man ihn 5—8 Minuten in Anilinwassergentianaviolett, dann 3 Minuten in Gram'sche Lösung, endlich in absoluten Alkohol, so lange, bis das Präparat nur die Carminfärbung sehen lässt. Zum Aufhellen nahm ich Cedernholzöl, die Einbettung geschah in Canadabalsam.

2. Noch empfehlenswerther erscheint mir eine Grundfärbung mit

Carmin-Ammoniak (10—12 Minuten). Das weitere Verfahren bleibt das gleiche wie unter 1. An so behandelten Präparaten färbt sich der Axencylinder roth, die Markscheide bleibt ungefärbt, sämmtliche Kerne, auch die der Mastzellen werden tief roth, die Grundsubstanz des Bindegewebes blassroth; das Protoplasma der Mastzellen aber zeigt eine prachtvoll violette Farbe und hebt sich klar von dem übrigen Gewebe ab (siehe Fig. 1). Bei Anwendung von Pikrocarmin ging das Roth mehr in's Fleischfarbene, die fibrilläre Substanz zeigte einen Stich in's Gelbe.

Erst mit Hülfe dieser Doppelfärbungen gelang es mir festzustellen, wo die Mastzellen eigentlich liegen.

Auf Querschnitten bekam ich um die Nervenfasern herum häufig Halbmondfiguren von protoplasmatischer Körnelung, deren Lage ausserhalb oder innerhalb der Schwann'schen Scheide nur an feinsten Schnitten durch Anwendung von $^1/_{12}$ Oelimmersions-Linse, Ocular 0, 1, 3 (Seibert) feststellbar war. Aber sicher wurde an einzelnen Stellen constatirt, dass die Körnelung, wenn auch seltener, um die in die Markschicht prominirenden Kerne der Schwann'schen Scheide, d. h. innerhalb derselben lag, dass also die Mastzellbildung von den Ranvier'schen Körpern ausgegangen war. An anderen Stellen war die Erkennung der Lage leicht, weil im Schnitt der zugehörige und tief roth gefärbte Kern der Henle'schen Schicht mit getroffen war.

In vielen Fälle füllten die violette Körnelung den Raum zwischen drei Nervenfasern in Form eines Napoleonhutes aus, oder, zwischen benachbarten Fasern entstanden, die ganze Lücke ausfüllend, unregelmässige Figuren, der Convexität der Fasern entsprechend ausgebuchtet. Stets liessen sich die Mastzellen nur in den feinsten Verzweigungen der interstitiellen Substanz, niemals in den gröberen Maschen, geschweige denn im breiten Perineurium nachweisen; immer lag die Mastzelle der Schwann'schen Scheide unmittelbar an oder war doch nur durch eine ganz feine Fibrille von ihr getrennt.

Auf Längsschnitten konnte ich stets die ganze Mastzelle übersehen. Die wechselnden Figuren im Querschnitt fanden hier ihre Erklärung in der unregelmässigen Form des Protoplasmas: dasselbe umgab den Kern ganz oder fand sich nur an den entgegengesetzten Polen. Häufig war dasselbe in die Maschen des Bindegewebes hinein versprengt. Auch auf Längsschnitten liess sich die Zugehörigkeit der Mastzellen zur Schwann'schen Scheide und Henle'schen Schicht deutlich erkennen.

III.

Während ich mit diesen Untersuchungen beschäftigt war, wurde meine Aufmerksamkeit durch meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Westphal, auf die Arbeit von Adamkiewicz (Sitzungsberichte der Wiener Akademie math.-physik. Classe, Bd. 91, Abth. II.) gelenkt, in der er über neu entdeckte Nervenkörperchen berichtete. Da mir mehrere der von Adamkiewicz hierher gesandten mikroskopischen Präparate zugänglich gemacht wurden, so war ich in die Lage gesetzt, mich selbst von der Richtigkeit der Angaben dieses Autors zu überzeugen. Wie erstaunt war ich aber, als ich in den Nervenkörperchen meine Mastzellen erkannte. Die Präparate, die die Nervenkörperchen enthalten sollten, waren übrigens vor einigen Monaten bereits der physiologischen Gesellschaft durch Herrn Dr. Benda vorgelegt worden, und wie ich nachträglich zu meiner Freude erfuhr, hatte auch dieser bereits die auffallende Aehnlichkeit mit Mastzellen betont.

Ich behaupte nun, dass die von Adamkiewicz in den peripherischen Nerven Erwachsener beschriebenen Zellen keine Nervenkörperchen sind: es sind Mastzellen, wie ich sie oben ausführlich charakterisirt habe. Ich behaupte ferner, dass die von Adamkiewicz beschriebenen Zellen gar nichts direct mit der Nervensubstanz zu thun haben, da sie ausserhalb wie innerhalb der Schwann'schen Scheide nur Veränderungen der Bindegewebskörper darstellen. Ich behaupte endlich, dass die Schilderung, die Adamkiewicz von seinen Zellen entwirft, gar nicht dem Bilde entspricht, das wir unter dem Mikroskope von seinen Elementen erhalten, dass sie erheblich anders aussehen, als er sie beschreibt und zeichnet. Und davon habe ich mich an Adamkiewicz's eigenen Präparaten überzeugt, als ich sie mit genügend starker Vergrösserung musterte. Denn das scheint mir allerdings für die Entscheidung so schwieriger und wichtiger Fragen absolut nothwendig, dass man den Abbé'schen Beleuchtungsapparat und die Oelimmersionslinse zur Hülfe heranzieht. Adamkiewicz giebt selbst an, dass er sich der Trockensysteme Reichert Ocul. 3, No. 5 und No. 7 bedient hat: dies entspräche einer Vergrösserung bis 340.

Ich halte eine solche bis ca. 1000 event. für nöthig und bediene mich bei diesen Untersuchungen der Oelimmersionslinse $^1/_{12}$ Ocular, 0,1 oder 3 Seibert.

Ebenso dringend nothwendig scheint mir zu solchen Untersu-

chungen die Herstellung feinster Schnitte, die ich mit Hühnereiweiss auf das Deckglas klebe und dann erst mit den verschiedenen nöthigen Stoffen in Berührung bringe. Diese Methode schützt das Präparat vor allen Zerrungen und Rissen, denen es bei der Uebertragung in die mannigfachen Flüssigkeiten ausgesetzt ist, und durch die ganz zarten Schnitte eben unbrauchbar werden.

Dieser eben geschilderten Hülfsmittel habe ich mich also für meine Arbeit bedient und, um jedem Einwand zuvorzukommen, wandte ich auch die Behandlungs- und Färbungsmethode an, wie sie Adamkiewicz wünscht: also Härtung in Müller'scher Lösung und Färbung mit Saffranin. (Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wiss. Bd. 89: Neue Rückenmarkstinctionen.) Es gelang mir auch dieselben Farbennüancen herauszubekommen, wie ich sie in seinen Präparaten gesehen hatte. Nur fand ich keine Nervenkörperchen, sondern Mastzellen, die sich in Saffranin ebenso charakteristisch, wie mit jedem anderen basischen Anilinfarbstoff färben d. h.: das Protoplasma nimmt die Färbung intensiv an (braungelb bis orangeroth), der runde Kern bleibt ungefärbt. Weder in meinen Präparaten, noch in denen von Adamkiewicz sah ich spindelförmige Zellen; statt scharfbegrenzter Spindeln, wie er sie beschrieben und gezeichnet hat, fand ich unregelmässig gestaltete Zellen, deren Protoplasma oft versprengt war (s. o.).

Die Körnelung scheint Adamkiewicz an dem Protoplasma vollkommen entgangen zu sein: nach seiner Zeichnung muss das Protoplasma ganz homogene Beschaffenheit haben. Dass der Kern sich gar nicht, oder fast gar nicht im Gegensatze zu dem Protoplasma färbt, ist ihm nicht besonders aufgefallen. Und doch färben sich alle anderen Kerne im Nerven, sowohl die der Schwann'schen Scheide, als auch die des interstitiellen Gewebes prägnant mit Saffranin — denn Saffranin ist eben ein basischer Anilinstoff und als solcher in erster Reihe Kernfärbungsmittel — und doch ist dieses merkwürdige Verhalten des Protoplasmas noch nie bei anderen Zellen als den sogenannten Mastzellen beobachtet worden.

Die grosse Differenz in der Deutung der von Adamkiewicz und mir gesehenen, zweifellos identischen Elemente ist schliesslich bedingt durch die verschiedene Lage, die wir den Zellen anweisen. Ich stimme in so weit mit Adamkiewicz überein, als ich mich davon überzeugt habe, dass sie innerhalb der Schwann'schen Scheide liegen können. Aber das ist durchaus nicht das häufigere. Dieselben Zellen sehen wir auch in der Henle'schen Schicht, was Adamkiewicz entgangen ist.

IV.

Nach dem, was ich bisher gesagt habe, kann über den anatomischen Charakter der von mir im Nerven gefundenen Zellen kein Zweifel bestehen. Mit der Constatirung der Thatsache, dass Mastzellen im Nerven vorkommen, konnte ich aber natürlich meine Aufgabe nicht als erschöpft ansehen. Ich musste zunächst feststellen, ob diese Elemente unter allen Verhältnissen oder nur unter bestimmten Bedingungen im Nerven anzutreffen sind. Ich untersuchte also bei etwa 20 Individuen verschiedenen Alters, die an keiner Nervenkrankheit gestorben waren, die peripherischen Nerven und zwar nicht bloss die bequem liegenden Extremitätennerven: Peroneus, Cruralis, Ulnaris, u. s. w., sondern auch in mehreren Fällen Vagus und Sympathicus.

In den peripherischen Nerven eines 6monatlichen Embryo waren die Mastzellen nicht nachweisbar. Bei Kindern von einigen Monaten bis zu 5 Jahren fand ich sie niemals in den Nerven. Bei einem Knaben von 6 Jahren waren nur in zwei Schnitten je eine Mastzelle nachweisbar gewesen. Etwas häufiger sah ich sie bei einem 14jährigen Mädchen. Bei einer 25jährigen Phthisica liessen sich in jedem Querschnitt etwa zwei nachweisen. In diesem Verhältniss fanden sie sich bis zum 45 Lebensjahre. Jenseits dieser Altersgrenze wurden sie sehr reichlich: bei einzelnen Individuen zwischen 60 und 80 Jahren ergaben sich die Nerven vollständig von ihnen durchsetzt. Es geht aus diesen Untersuchungen also hervor, dass unter physiologischen Verhältnissen die Mastzellen im Nerven im Laufe der Entwickelung jenseits des 5. Lebensjahres sich bilden, während der Blüthe des Lebens spärlich, aber doch leicht nachweisbar vorhanden sind, um im Alter ausserordentlich zahlreich zu werden. Im frühen Kindesalter fehlen sie ganz.

Dieser Befund deckte sich genau mit dem, was Ehrlich bei Thieren nachweisen konnte, dass die Vermehrung der Mastzellen dem Alter proportional ist, so dass er sich mit gutem Rechte unterfing, auf Grund des Mastzellenbefundes das Lebensalter der Thiere zu bestimmen.

Was pathologische Verhältnisse anbetrifft, so fanden sich die Mastzellen überaus zahlreich in allen Nerven lange Zeit gelähmter Extremitäten (bei Hemiplegien). Da es sich hier aber ausschliesslich um ältere Individuen handelte, in deren Nerven die Mastzellen sich auch ohne dies überaus reichlich nachweisen liessen, so

will ich hierauf keinen besonderen Werth legen; doch schienen sie mir in den gelähmten Nerven mit degenerativer Atrophie der Nervensubstanz immerhin zahlreicher zu sein als in den Nerven der entsprechenden gesunden Extremitäten.

Von viel grösserer Bedeutung war der Nachweis von Mastzellen in dem von mir bereits oben erwähnten Falle von multipler Neuritis.

Es handelte sich um ein Individuum von 35 Jahren. Der Process in den ergriffenen peripherischen Nerven war pathologisch-anatomisch charakterisirt durch Hyperämie, Hämorrhagie und Kernvermehrung in den Interstitien. In allen von der Erkrankung ergriffenen Nerven fanden sich die Mastzellen so zahlreich, wie ich sie sonst nur bei ganz alten kachektischen Individuen zu sehen bekam. Bemerkenswerth war, dass in denjenigen Nerven, die von der Erkrankung noch nicht betroffen waren, die Mastzellen auffallend spärlich waren, spärlicher als ich sie sonst in diesem Alter zu finden pflegte. — Dafür, dass die Vermehrung der Mastzellen mit dem frischen entzündlichen Process parallel einhergegangen war, sprach auch noch ein anderer Befund, der mich die Entwickelung dieser Elemente aus den Bindegewebskörpern kennen lehrte. Ich entdeckte nämlich bei der einfachen Färbung mit Anilinwasser-Gentianaviolett eine grosse Zahl von zelligen Elementen, die ich mir nicht anders, denn als Uebergangsformen auf dem Wege der Entwickelung der Bindegewebszellen zu Mastzellen zu deuten vermochte. Es zeigten sich in demselben Schnitte neben unzweifelhaften Mastzellen auch solche Elemente, bei denen das Protoplasma den rothvioletten Ton angenommen hatte, während der Kern von bald mehr, bald weniger hellvioletter Färbung war, also nicht ungefärbt blieb. Während der Kern der ausgebildeten Mastzellen stets kugelrund ist, zeigte sich der Kern dieser Elemente mehr länglich und damit den benachbarten Bindegewebskernen ähnlicher. Endlich fiel mir auf, dass die rothviolette protoplasmatische Körnelung um so spärlicher war, je besser der Kern den Farbstoff aufgenommen hatte (siehe Fig. 2). Diese Bilder glaube ich nur so deuten zu können, dass sie die Mastzellen in verschiedenen Entwickelungsstadien vorstellen, und dass ich in diesem Falle von multipler Neuritis in der Lage war, die Mastzellen gewissermasssen in statu nascendi zu überraschen.

V.

Ich bin deshalb auf Grund meiner Untersuchungen nur in der

Lage für die Mastzellen im Nerven bestätigen zu können, was Ehrlich im Allgemeinen für sie in Anspruch genommen hat: Dass sie aus Bindegewebskörpern entstehen, und dass ihre Vermehrung von der Uebberernährung, wie sie das Bindegewebe z. B. im Entzündungsprocesse erfährt, abhängig ist.

Der peripherische Nerv ist zweifellos ein im Allgemeinen schlecht ernährtes Organ; die zuführenden Gefässe sind nicht sehr reichlich, das Capillarnetz ist wenig ausgebildet. Eine um so grössere Rolle spielen deshalb ja sicher für die Ernährung der Nervenfaser die Saftcanälchen des sie umziehenden Endoneuriums und entsprechend ist denn auch die Bedeutung der in diesem feinen interstitiellen Gewebe eingeschalteten Zellen. Jede Veränderung in dem Ernährungszustande des Nerven wird deshalb an diesen Elementen einen Ausdruck finden. Im entzündlichen Zustande erhält ein Nerv erheblich mehr Ernährungsmaterial, und als Ausdruck dieser reichlicheren Ernährung sehe ich die Vermehrung von Mastzellen an.

Dass die Mastzellen in den degenerativ-atrophischen Zuständen der Nerven so überaus zahlreich gefunden wurden, spricht nicht gegen die Annahme ihrer Entstehung, resp. ihrer Vermehrung durch Uebererernährung. Denn in diesen Zuständen wird, während die Zufuhr die gleiche bleibt, wie früher, durch den Schwund von Nervensubstanz Ernährungsmaterial frei, das alsdann dem Bindegewebe der nächsten Nachbarschaft zu gute kommt.

Für diese Auffassung, dass die Mastzellen zu den Ernährungsverhältnissen des Nerven in der innigsten Beziehung stehen, möchte ich nicht zum wenigsten die auffallende Thatsache, auf die ich schon oben hinwies, geltend machen, dass diese Elemente nur in den Verzweigungen der interstitiellen Substanz, wo keine Gefässe mehr anzutreffen sind, immer unmittelbar an die Schwannsche Scheide gelehnt, gefunden wurden.

Für die Entstehung der Mastzellen aus ächten Bindegewebskörpern will ich endlich noch das Factum verwerthen, dass ich weder in der weissen Substanz des Rückenmarks, noch in der Hirnrinde bisher Mastzellen nachweisen konnte. Die Ranvier'schen Körper in der Schwann'schen Scheide, aus denen die Mastzellen ja auch hervorgehen können, halte ich histologisch den Zellen der Henleschen Schicht gleichwerthig.

Die diagnostische Verwerthung des Mastzellenbefundes im Nerven ergiebt sich aus meinen Untersuchungen mit Leichtigkeit. Das, was im Alter auf Grund der veränderten Ernährungsverhältnisse noch physiologisch ist, muss bei jugendlichen Individuen als von

der Norm abweichend, als pathologisch angesehen werden, d. h. der Befund von Mastzellen überhaupt bei Kindern bis zu 5 Jahren, ferner die Anwesenheit zahlreicher Mastzellen bei Individuen in der Blüthe des Lebens (etwa bis 45 Jahre) deutet im Nerven stets auf eine Ernährungsstörung. So fasse ich z. B. die Vermehrung der Mastzellen in dem Falle von multipler Neuritis als unzweifelhaft pathologisch auf.

Weitere Untersuchungen werden ergeben, in wie weit wir für andere Nervenerkrankungen Mastzellenbefunde zu verwerthen im Stande sind.

Am Schlusse sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Vorgesetzten Herrn Director Dr. Riess und Herrn Prof. Dr. Fürbringer, die mir in liebenswürdigster Weise das Material zu diesen Untersuchungen zur Verfügung stellten, bestens zu danken.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. XII.)

Fig. I. Querschnitt durch einen N. ischiadicus. Doppelfärbung: Carmin-Ammoniak und Anilinwassergentianaviolett. Oelimmersion $^1/_{12}$. Ocul. 0. Seibert.

Fig. II. Längsschnitt durch einen N. ischiadicus. Färbung: Anilinwassergentianaviolett. Oelimmersion $^1/_{12}$. Ocul. 0. Seibert.

XXXIII.

Ueber Erinnerungsfälschungen.

Von

Dr. **Emil Kraepelin**
in Dresden.

Mit dem Namen „Erinnerungstäuschung“ ist bekanntlich von Sander*) ein häufig beschriebener, auch bei Gesunden bisweilen beobachteter psychischer Vorgang belegt worden, dessen charakteristisches Merkmal in der mehr oder weniger klar auftauchenden Vorstellung besteht, dass die augenblickliche Situation schon einmal in ganz derselben Weise durchlebt worden sei. Obgleich diese auffallende Erscheinung den Anknüpfungspunkt für eine ganze Reihe von Mittheilungen über ähnliche Erfahrungen gebildet hat, so ist sie doch bisher in der Symptomatologie der Reproductionsstörungen kaum mehr als ein seltenes Curiosum geblieben, dessen Wesen uns ebenso räthselhaft erscheint, wie die Bedingungen seines Zustandekommens. Der Grund für diese Unvollkommenheit unseres Wissens ist zum Theil vielleicht in der geringen Aufmerksamkeit zu suchen, die man bisher den Reproductionsstörungen überhaupt geschenkt hat. Während die Sinnestäuschungen seit langer Zeit Gegenstand der eingehendsten Studien gewesen sind, stehen wir mit unserer Kenntniss von den Fehlerquellen der Erinnerung noch in den ersten Anfängen. Zwar haben die quantitativen Störungen des Gedächtnisses, die allgemeinen und partiellen Amnesien und Hypermnesien, das klinische Interesse schon in ausgedehnterem Masse zu erregen vermocht, allein über die Anomalien der zeitlichen Localisation, sowie über die qualitativen Reproductionsstörungen besitzen wir bisher nur ganz vereinzelte Beobachtungen. Selbst Ribot ist in seiner monographischen Behandlung

*) Dieses Archiv Bd. IV. S. 244.

der Gedächtnissstörungen auf die Bearbeitung der letztgenannten Gebiete fast gar nicht eingegangen; erst Sully hat in seinem interessanten Buche über die Illusionen eine anziehende Schilderung wenigstens der normalen Fehlervorgänge gegeben, welche in der Unsicherheit der zeitlichen Localisation, sowie in der mangelhaften Treue unserer Erinnerung ihre Grundlage haben. Nicht mit Unrecht stellt er dabei letztgenannte Kategorie von Gedächtnisstäuschungen in eine gewisse Parallele zu den Sinnestäuschungen und gelangt auf diese Weise zur Unterscheidung zweier Gruppen von Erscheinungen, von denen die erstere mit theilweiser Verfälschung wirklicher Erinnerungen den Illusionen entsprechen würde, während die völlige Fälschung einer Reminiscenz sich als Analogon der Hallucination betrachten liesse. Dieser letztgenannte, von Sully durch die Erfahrung an Gesunden nur unvollkommen erläuterte Vorgang ist es, mit dem wir uns im Folgenden etwas näher zu beschäftigen haben werden*).

Wenn wir die Hallucination im Allgemeinen bezeichnen können als eine Wahrnehmung, der kein äusseres Object entspricht, so haben wir es bei den Fälschungen der Erinneruug mit einer scheinbaren Reminiscenz zu thun, welche sich nicht an ein wirkliches Erlebniss in der Vergangenheit anknüpft. Natürlich setzt sich hier wie dort der Inhalt des Erinnerten aus Elementen zusammen, die bei irgend welcher Gelegenheit der Erfahrung entnommen worden sind, aber diese Elemente combiniren sich in anderer Weise, als es der thatsächlichen Vergangenheit entspricht, und sie bilden einen Bewusstseinsinhalt, der nicht als blosse Möglichkeit, als Phantasievorstellung aufgefasst wird, sondern dem Subjecte als mehr oder weniger getreue Reproduction früher selbst durchlebter Zustände gilt.

Wie die klinische Beobachtung lehrt, können auf diese Weise mehrere verschiedene Formen der Täuschung zur Entwickelung gelangen. Der einfachste Fall ist offenbar dort gegeben, wo Phantasiegebilde beliebigen Inhaltes, wie sie gerade der Verlauf der Vorstellungen erzeugt, ohne Weiteres mit der Prätension von Reminiscenzen in's Bewusstsein treten. Können wir hier füglich von einer „einfachen Erinnerungsfälschung sprechen", so möchte ich die Bezeichnung einer

*) Da der Sander'sche Ausdruck zunächst nur für eine bestimmte Form dieser grossen Klasse von Erscheinungen in Gebrauch ist, werde ich im Folgenden die „Hallucinationen der Erinnerung" mit dem nichts präjudicirenden Namen der „Erinnerungsfälschungen" bezeichnen. Mit den „Verfälschungen" der Erinnerung würden diese letzteren vielleicht zweckmässig als „Paramnesien" zusammengefasst werden.

„associirenden Erinnerungsfälschung“ für diejenigen Fälle in Anspruch nehmen, in welchen die scheinbare Reminiscenz nicht frei entsteht, sondern sich derart an einen gegenwärtigen Eindruck anknüpft, dass durch diesen letzteren mehr oder weniger klare Anklänge an vermeintliche frühere Erlebnisse wachgerufen werden, die mit der gegebenen Wahrnehmung in näherem Zusammenhange stehen. Während also dort irgend eine auftauchende Vorstellungsreihe für das Subject fälschlicherweise die Kriterien einer persönlichen Lebenserfahrung gewinnt, entsteht hier durch die Association scheinbarer Erinnerungsbilder an einen vorliegenden Eindruck die täuschende Idee, dass der wahrgenommene Gegenstand schon in der eigenen Vergangenheit eine bestimmte Rolle gespielt habe. Endlich aber — und dies ist bei den Eingangs erwähnten „Erinnerungstäuschungen“ im Sinne Sander's der Fall — kann sich die Fälschung in der Weise gestalten, dass die gesammte gegenwärtige Situation mit allen Einzelheiten einfach als photographisches Abbild eines früheren Ereignisses erscheint. Natürlich entsteht hier demgemäss auch nicht die Vorstellung, dass man Elemente derselben schon früher gesehen, von ihnen gehört, gelesen, sondern dass man das Ganze Zug um Zug vor einer gewissen Zeit bereits einmal in genau derselben Weise durchlebt habe. Im Interesse einer systematischen Terminologie möchte ich daher für diese merkwürdige Störung den Namen der „identificirenden Erinnerungsfälschung“ in Vorschlag bringen. Die genauere Begriffsbestimmung dieser drei grossen Formenkreise, ihre Abgrenzung von einander und von verwandten klinischen Erscheinungen, endlich die Feststellung desjenigen, was sich für jetzt über ihre Entstehungsweise sagen lässt, wird sich uns aus der specielleren Betrachtung des vorliegenden Beobachtungsmateriales ergeben.

I.

Die leichtesten Formen der einfachen Erinnerungsfälschung knüpfen unmittelbar an bekannte Erfahrungen des gesunden Lebens an. Ich denke hier nicht an die geradezu unvermeidliche theilweise Vermischung reproducirter Vorstellungsgruppen mit subjectiven Elementen, wie man sie den Illusionen des Gedächtnisses zurechnen muss, sondern mir scheint, dass auch die völlig phantastische Erzeugung vermeintlicher Reminiscenzen nicht zu selten unter normalen Verhältnissen beobachtet wird, sei es nun, dass gelesene oder gehörte Dinge gelegentlich für das Subject den Charakter eigener Erlebnisse gewinnen, sei es sogar, dass völlig Erfundenes allmälig einen Platz in der Reihenfolge der vergangenen wirklichen Ereignisse gewinnt. Man

braucht hier nur an manche Münchhausiaden, vor Allem an das sogenannte „Jägerlatein" zu erinnern. Zunächst wird dasselbe ohne Zweifel mit dem Bewusstsein absichtlicher Täuschung vorgetragen, allein bei sehr häufiger Wiederholung nistet es sich in phantasievollen Köpfen bisweilen so fest ein, dass die strenge Scheidung zwischen Dichtung und Wahrheit schliesslich unmöglich wird. Die zunehmende Verschwommenheit und Unsicherheit der wirklichen Erinnerung im Laufe langer Zeiträume, die wachsende Lebhaftigkeit und Schärfe der oft reproducirten Phantasiebilder macht beide allmälig einander so ähnlich, dass die ohnehin nicht untrüglichen psychologischen Kriterien weit hinter uns liegender Reminiscenzen uns hier und da im Stiche lassen.

Sehr viel bedeutendere Dimensionen, als bei jenen harmlosen Renommistereien, gewinnt diese Form der Erinnerungsfälschung unter pathologischen Verhältnissen. Vor Allem ist es die Paralyse, insbesondere das exaltirte Stadium derselben, welches jene Erscheinung häufig genug in vorzüglicher Ausbildung darbietet. Die Kranken erzählen, meist in etwas ideenflüchtiger Weise, eine Menge von Abenteuern, Geschichten aus ihrem Leben, namentlich grossen Reisen, die sie gemacht, tollen Streichen, die sie ausgeführt, Begegnungen mit berühmten und hochgestellten Personen, die sie gehabt haben, ohne dass diesen Berichten irgend wirkliche Erlebnisse entsprächen. Die tiefgreifende Urtheilsschwäche der Kranken pflegt sich dabei in der naiven Harmlosigkeit zu documentiren, mit der sie die gröbsten chronologischen und sachlichen Unwahrscheinlichkeiten, ja Unmöglichkeiten dem Hörer zum Besten geben, ohne sich durch die offenbarsten Widersprüche im Mindesten beirren zu lassen. In der Regel ist es daher sehr leicht, die Erinnerungsfälschung zu erkennen, wie in den folgends kurz citirten Fällen.

I.*) S., 42 Jahre, Justizrath. Vorgeschrittene Paralyse mit Opticusatrophie, bettlägerig. „Aus meiner, Peters des Grossen, Zeit habe ich soeben eine Reihe der schönsten Pelze erhalten, darunter einen schönen Iltispelz, den ich S. Maj. dem Kaiser verehren werde, da ich dessen Kabinetschef werde. Ich mache verschiedene Erbschaften, eine grosse Papiermühle, die Bleistift- und Schiefertafelfabrik von Faber und eine grosse Guanofabrik, die Godefroy-sche Besitzung, und von England kriege ich noch meine Sachen heraus als König von England. Wilhelm von Oranien 1618 und als König von Spanien

*) Für die Ueberlassung der in München beobachten Fälle I., II., IV., IX., XII., XIV. bin ich Herrn Obermedicinalrath Professor Dr. v. Gudden zu bestem Danke verpflichtet.

und Italien und aus Byzanz als Justin und Justinian. Ich bin der Sohn des grossen Kurfürsten, angehender Generalauditeur und Kabinetschef S. Maj. des Kaisers. Ich war auch ein sehr glücklicher Regent gewesen von Russland als Peter der Grosse, Czaar und Zimmermann, und habe hübsche Schiffe gebaut in den Saardamer Verhältnissen für Russland. August der Starke war ich von Sachsen und Polen, Friedrich der Weise von Sachsen, Jasomirgott 1618. Ich war auch, der die Nürnberger Eier erfunden hat; Heller hiess ich damals. Auch das erste Dampfschiff habe ich erbaut 1672 im Türkenkrieg; auch die Burg von Nürnberg als Dogensohn von Venedig, Cimabue, Sohn Palladio. granduca di Venezia. Ich war auch Zwillingsbruder Friedrichs des Grossen vom 3. Februar 1712, da war ich auch Ziethen und Scharnhorst und Sobieski und Blücher; ich bin auch jetzt noch die ganze Erscheinung des grossen Kurfürsten. Ich war ja auch mit am Kreuz Christi und noch in einer Kreuzesangelegenheit lange gehangen über dem Palais des Prinzen Adalbert. Ich war ja schon der Adam im Paradiese, Hercules und Alexander in der Schlacht bei Gaugamela". In dieser Weise erzählt Patient bisweilen stundenlang fort ohne Unterbrechung, alle seine historischen Reminiscenzen in die Form eigener Erlebnisse kleidend. Es gelingt dabei sehr leicht, ihn von einer derartigen Scheinerinnerung zur anderen zu leiten. Ausserdem hält er jedoch als constante Idee fest, dass er der Kurfürst Albrecht Achilles von Brandenburg sei und sich im Himmel befinde. Das Gedächtniss für die wirkliche Vergangenheit und auch für viele kleine Vorkommnisse der letzten Zeit ist noch in ziemlicher Ausdehnung erhalten.

II. P., 42 Jahre, Kellner. Aufregungsstadium der Paralyse. Lebhafte Unruhe. „Die Philippine Welser habe ich geheirathet. Von Constantinopel bis Amerika bin ich in 2 Stunden anno 1863. Die Königin von England hat gesagt: Das ist ja Christus; der hat ja die Welt gemacht. Ich bin immer nur im Himmel gewesen; nur vor 1800 Jahren bin ich auf die Welt gekommen, aber kreuzigen habe ich mich nicht lassen. Ich habe ihm mal 25 Flaschen Gift gegeben, weil er mich nicht aus dem Irrenhause herausgelassen hat. Der Kerl wollte ja nicht die Welt bilden, und da habe ich ihm am M . . . geleckt, und da habe ich zu Adam und Eva gesagt: Ihr dürft nicht von dem Apfel essen. Von dem Apfel haben sie auch nicht gegessen und sind noch im Paradiese" u. s. f. Dieser Kranke führte auch häufig laute Zwiegespräche, indem er bald mit verstellter Stimme fingirte Personen aus dem Hofe zu sich herauf sprechen und sich dabei alle möglichen Ehrentitel beilegen liess, bald in natürlichem Tone auf diese schmeichelhaften Anreden antwortete. Ueber seine wirkliche Vergangenheit konnte man von ihm keine Auskunft erhalten, da er gar nicht zu fixiren war, sondern sofort in Delirien der oben citirten Art hineingerieth.

III. L., 37 Jahre, Offizier a. D. Keine Heredität nachweisbar. Im Feldzuge 1870 Schuss durch die rechte Seite des Halses mit nachfolgenden Schmerzen und Bewegungsstörungen, die sich völlig wieder verloren. Vor 14 Jahren

Lues; vor 5 Jahren Sprung von der Augustusbrücke in die Elbe, um Jemandem das Leben zu retten. Seit jener Zeit angeblich hie und da Pupillendifferenzen, aber ausser einer stets vorhandenen gemüthlichen Reizbarkeit keine psychischen Störungen, speciell keine Abnahme des Gedächtnisses. Keine Excesse in Baccho; übermässiger Genuss von starkem Kaffee. Ausbruch der Psychose am 14. November 1885, nachdem seit August Klagen über Kopfschmerzen und Ohrensausen vorausgegangen waren. Patient glaubte, durch das Tragen eines Jäger'schen Wollhemdes plötzlich vom Stottern befreit zu sein, an dem er seit seiner Jugend litt. Auf den Rath eines Bekannten fasste er den Plan, diesen Erfolg als Reclame zu verwerthen und entwickelte nun binnen wenigen Tagen unter wachsender Unruhe einen floriden Grössenwahn, der sich zunächst an die auf jenem Wege erhofften pecuniären Vortheile anknüpfte, bald aber die ungeheuerlichsten Dimensionen annahm. Anfangs bestand noch für Stunden eine gewisse Einsicht, die aber sehr bald in einer überseligen Stimmung gänzlich verschwand. Die Aufnahme in's Stadtkrankenhaus erfolgte am 19. November. Die körperliche Untersuchung ergab normale Verhältnisse der Brust- und Bauchorgane, zwei alte, nicht adhärente Narben an der rechten Seite des Halses und am oberen Winkel des rechten Schulterblattes, Pupillenstarre, stotternde Sprache, gesteigerte Patellarreflexe, keine sonstige Störung der Motilität und Sensibilität. Psychisch war Patient lebhaft erregt, anfangs zornig über seine Internirung, später in glückseliger Stimmung, äusserst reizbar, gab im Allgemeinen zutreffende Antworten über seine Vergangenheit, gerieth aber sehr bald in ein phantastisches Grössendelirium hinein, von dem einige Proben nach Stenogrammen und eigenen Aufzeichnungen des Kranken folgen. Die Schrift war flüchtig, zeigte aber keine charakteristischen paralytischen Störungen. „Es gab einen Knall und ich sprang aus dem heiligen Tabernakel in der Sakristei zu Heinrichau und war 6 Meter lang. Mein ganzes Sinnen und Trachten war Lieben. So regte ich mich auf und befruchtete eine Fliege; sie gebar einen Sohn Namens Simon, ein mir unentbehrlich gewordenes Element. Später kam ich auf das Gymnasium in Glatz; ich erschlug dort einen Jungen, weil er mich Lump nannte. Dann wurde ich Offizier, machte die Schlachten der Welt mit, schlug 1864 die Dänen, 1848 die Badenser, 1866 die Oesterreicher, 1870 die Franzosen, vernichtete dann die Hunnen, frass den leibhaftigen Satan, den *Nεχου*, welcher 1500 Sonnen gesprengt hatte. Darauf machte ich alle meine Kinder zu seligen Göttern. Als im 16. Jahrhundert die Priesterschaft liederlich wurde, das Volk Gottes bedrückte, so sandte ich *Δεtσα*, meinen Sohn Martin Luther unter die räudigen Schafe. Er schor sie, reinigte die Wolle himmlisch und verwandte sie zu Vortheil der Ewigkeit. Es entstanden aus gereinigter Sündenwolle lauter Sonnen, die den Namen *Λοῦδεϱ* tragen werden von Ewigkeit zu Ewigkeit. Mein Sohn Mohamed wurde von mir nach dem Süden geschickt, um die Völker südlich des Aequators zu Gott zu führen". „Heute Nacht, die einen Zeitraum eingenommen hat, wie die ganze bisherige Schöpfungsperiode, ging ich auf die Suche nach irgend etwas, womit ich Euer liebes Herz, meine vielgeliebten Mitgötter, noch erfreuen könnte. Eine schwere Aufgabe, nicht wahr?

Da wir schon Alles besitzen, was uns selig macht. Um mir aber die übertriebene Güte der Vorsehung ad oculos zu demonstriren, führte mich die Vorsehung an die Ohle. Ich fand dicht hinter Heinrichau ein Lager geschliffener Flussperlen, wie sie selbst mein göttliches Auge nicht geahnt hat. Perlen bis 350 Millionen Centner schwer sind 9999 Stück dabei. Ich habe dieselben elektrisch erleuchtet und von meinem Hoflieferanten Tolon geschliffen an allen Thürmen der Welt anbringen lassen. Ein zweites solches Lager habe ich bei Neisse gefunden, dann auf der Sonne zwei ebensolche. Ich bestimme daher, dass alle meine Baulichkeiten aus diesem Material bestehen sollen. Eben theilt mir meine heilige Göttergrossmutter mit, dass auch sie durch den gottverfluchten Hunnen *Νεχου* gesprengt worden sind; die Canaille hat die Centralsonne eines Planetensystems von ungeheurer Grösse gesprengt und hat das ganze System vernichtet. Sie selbst wären auf die Erde geschleudert worden, hätten die Erdachse unfreiwillig verrückt und sich bei Heinrichau niedergelassen; die anderen Planeten seien in's Unendliche versprengt. Ich *Δεῖσα, Ὧα, Ἄω,* Sarastros Sohn, habe die gesprengten Sterne wieder zusammen befohlen. *Νεχου* habe ich soeben getödtet; er ist von einer Dezilliarde Centner schweren, mit Dynamit geladenen Kugel zu einem nassen Fleck zusammengesunken, den meine Atome in den Kochkessel geschafft haben. Ich werde den Lump heute zum dritten Male speisen und zum letzten Male". „Ich war vorhin auf meinem Planeten Sodann; erst kommt Saturn und dann kommt er; er ist über der Sonne und 5000 mal so gross, als die Erde. Wir können ja Planeten schaffen; 76,618 Planeten habe ich geschaffen, jedes Stück habe ich selbst zusammengesetzt. Es sieht dort so aus wie hier, nur Alles grossartiger und in anderen Farben. Während das Camel hier braun ist, ist es dort wundervoll himmelblau, mit weissen und goldenen Spritzen. Einen Adler habe ich geschossen von 15000 Dezillionen Centner; er hängt ausgestopft in der Bibliothek. Schon als Kriegsschüler habe ich mir mein Dynamitgewehr gebaut, welches ich jetzt noch habe; es hat keine Senkung der Schiessbahn, sondern geht ganz direct; ich schiesse auf 100 Schritte ebenso gut wie auf 20000 Meter. Der Hirsch, den ich gestern schoss, hat 259 Enden in dem Geweih; es ist der Gott der Hirsche; ich habe ihn mir geholt aus Hagenau hinter Carlsruhe. Ich habe die ganzen Schätze, die das deutsche Volk in seinen sämmtlichen Kriegen zusammengeschmissen hat; die liegen alle im Mittelmeer unter der Insel Corsica. Dort habe ich mir aus Mondkohle ein Schloss gebaut; die ist veilchenblau mit Einsprengungen, wie unser Weissstein, Gold in Gold. Ich habe alle Kirchen in Deutschland gebaut in allen Farben, roth, himmelblau, rothweinroth; ich habe es entzückend schön gemacht. Den Kölner Dom, der in Sandstein gebaut war, den habe ich jetzt in Weissstein gebaut, weiss mit himmelblau. Ich habe alle Kriege geführt. Alexander der Grosse ist ein Bruder von mir; Hannibal und Caesar sind meine Brüder. Soll ich Ihnen Homer lesen; er ist mein lieber Freund; sowie er mich sieht, kniet er vor mir hin und küsst mich. Die sind Alle wieder auferstanden. Homer ist in Athen in seinem Hause, Socrates lebt auch. Gestern Abend war ich

erst eine Stunde im Theater, dann im Circus und dann auf dem Maskenball, dann hatte ich noch Weiberdienst; um 4 Uhr bin ich erst heimgekommen".

Von diesen Fällen, denen ich noch manche ähnliche anreihen könnte, zeigt namentlich der erste und der letzte in sehr deutlicher Weise, dass die Pseudoreminiscenzen der Kranken in untrennbarstem Zusammenhange stehen mit den Grössenvorstellungen, die sich auf die augenblickliche Situation beziehen. Beide erwachsen auf gemeinsamem Boden, haben analogen Inhalt und sind thatsächlich nur durch eine gewisse Ueberlegung, nicht auf Grund unmittelbar vorliegender, besonderer klinischer Eigenthümlichkeiten von einander abzutrennen. Offenbar vermag die geschäftige Phantasie des urtheilslosen Paralytikers mit der gleichen Macht, mit welcher sie seine Auffassung der gegenwärtigen Verhältnisse trübt, auch die Erinnerung an die Vergangenheit zu fälschen.

Es könnte nach dieser Auseinandersetzung leicht den Anschein haben, als ob demnach die Unterscheidung zwischen Erinnerungsfälschung und Wahnidee in diesen Fällen eigentlich eine recht überflüssige sei, da beide in ganz ähnlicher Weise aus der gleichen Quelle einer kritiklosen Hingabe an phantastische Einbildungsvorstellungen hervorgehen. Indessen, abgesehen davon, dass die hier beobachteten Fälschungen der Erinnerung continuirlich in andere eigenartig entwickelte Formen übergehen, ist das Auftreten von Grössenideen in der besonderen Gestalt wahnhafter Reminiscenzen auch hier insofern nicht ohne eine gewisse Bedeutung für die Beurtheilung des Krankheitszustandes, als wir in jenem Symptome gleichsam einen Gradmesser für die Grösse der Kritikstörung besitzen. Wo es sich um Zukunftshoffnungen handelt, pflegt auch der Gesunde leicht die kritische Ruhe und Objectivität zu verlieren; die Auffassung der Gegenwart kann durch lebhafte Affecte, durch Vorurtheile getrübt werden; die Thatsachen der Vergangenheit aber sind im Grossen und Ganzen constante Elemente unserer Erfahrung geworden, deren Inhalt nur relativ wenig durch unsere Phantasie, durch Gefühle und Wünsche beeinflusst wird. Diese ganze Summe individueller Erlebnisse ist es ja, welcher der Hauptantheil an der Ausbildung unserer innersten psychischen Persönlichkeit, unseres Ich, zugeschrieben werden muss. Um so grössere Beachtung verdient es daher, wenn gerade auf diesem Gebiete eine Fälschung des Bewusstseinsinhaltes durch phantastische Producte sich abspielt. In Folge von Hallucinationen oder unrichtigen Wahrnehmungen können, so lange deren Correctur sehr schwierig ist, verkehrte Ideen

auch beim intelligentesten und gesundesten Menschen Raum gewinnen; gegen die Wahnvorstellungen, zum Welterlöser berufen, von seiner Umgebung verachtet zu sein, wie sie so leicht Nahrung in der tendenziösen Deutung zufälliger Beobachtungen finden, ist es sehr schwierig, einen überzeugenden Beweis zu führen — dagegen sollte bei der Erinnerungsfälschung, selber mit Christus gekreuzigt oder als Odysseus herumgetrieben worden zu sein, der thatsächliche Erfahrungsschatz des Kranken ohne Weiteres die Waffen liefern, mit Hülfe deren die Phantasie von der Kritik im Zaume gehalten werden könnte. Wie die Beobachtung lehrt, können diese Waffen, die wirklichen Erinnerungsbilder, zum grössten Theile intact erhalten sein, ohne dass dennoch die Correctur erfolgt. Die Kritik, welche die Waffen führen, welche den Vergleich zwischen Phantasie und Wirklichkeit vornehmen sollte, ist eben ausser Dienst gesetzt; der Widerspruch zwischen beiden wird daher überhaupt gar nicht bemerkt, geschweige denn corrigirt.

So selbstverständlich diese Kritiklosigkeit und damit das Auftreten von Erinnerungsfälschungen der beschriebenen Art in weit vorgeschrittenen Fällen der Paralyse erscheint, so auffallend kann bisweilen dieses Symptom dort werden, wo die tiefe Störung des Urtheils noch durch einen gewissen Ideenreichthum, durch die Reste einer früheren höheren geistigen Ausbildung theilweise maskirt wird. Man kann in manchen derartigen Fällen sogar zweifelhaft werden, einmal, wieweit das Erzählte nicht doch etwa der Wirklichkeit entspricht, andererseits, ob die mit anscheinendem Ernste vorgebrachten Schilderungen nicht als bewusste Renommirereien aufzufassen sind. Der Nachweis, dass es sich um wirkliche Erinnerungsfälschungen handelt, kann hier unter Umständen die Erkennung der Kritiklosigkeit und damit weiterhin die richtige Diagnose sehr erheblich fördern. In diese Kategorie dürfte der mir von Ganser mitgetheilte Fall eines Postbeamten gehören, der vorgab, den russisch-türkischen Krieg mitgemacht zu haben und sogleich eine ganz detaillirte Schilderung der bereisten Oertlichkeiten, des Schipkapasses u. s. w. gab, wie man sie etwa von einem Augenzeugen hätte erwarten können. Vor Allem aber möchte ich hier des folgenden Falles gedenken, in welchem bei dem sehr späten Eintreten motorischer Störungen zunächst hauptsächlich die fabelhaften Erinnerungsfälschungen auf die Diagnose einer Paralyse führten.

IV. L., 34 Jahre alt, verheirathet, Privatier. Der Grossvater väterlicherseits starb in Paris zur Zeit der Revolution unter der Guillotine; der Vater wurde als kleines Kind nach Deutschland geflüchtet, starb, als Patient

noch Knabe war, ebenso die geisteskranke Mutter. Patient lebte früher in guten Verhältnissen, verlor jedoch durch unglückliche Zufälle einen grossen Theil seines Vermögens, führte ein abwechselungsreiches, aber beschäftigungsloses Leben in verschiedenen Gegenden Deutschlands. Die Erkrankung entwickelte sich allmälig unter den gewöhnlichen Symptomen; erhöhte Reizbarkeit, grosse Geschäftigkeit und Kauflust, die ihn finanziell gänzlich zu ruiniren drohte, waren Anlass zur Verbringung in die Anstalt. Nervöse Symptome bestanden zu dieser Zeit noch gar nicht; nur leichte Schwindelanfälle waren bereits vorgekommen. Sogleich bei der ersten Begegnung giebt Patient eine Schilderung seiner phantastischen Schicksale. Er sei Husarenoffizier gewesen, habe in nahen Beziehungen zum verstorbenen König von Hannover gestanden, der ihn zu seinem persönlichen Adjutanten gemacht habe. Als Seekadet habe er weite Reisen gemacht, Schiffbruch gelitten, sei 6 Stunden auf einem Bretterkasten im Meere geschwommen, bis man ihn gerettet habe. Damals habe er seine Zähne durch Skorbut verloren. Auch in Algier bei der Fremdenlegion hat Patient gestanden, dort harte Kämpfe mit den Eingeborenen durchgemacht und einmal eine ganze Rotte derselben in einer Höhle ausgeräuchert. Ferner ist er Opernsänger gewesen, hat die verschiedensten Rollen an den grossen deutschen Bühnen gesungen und dafür überall ausserordentlichen Beifall geerntet; in allen Universitätsfacultäten hat er mehrjährige Studien absolvirt, mit zahlreichen bekannten Persönlichkeiten des Tages Duelle gehabt. Er ist der Sohn des Marschalls Serrano und der Kaiserin Eugenie, vertrauter Freund und Schützer des jungen Prinzen Napoleon. So erzählt er mit der grössten Gemüthsruhe und in ganz detaillirter Ausführung die unglaubwürdigsten, wenn auch nicht absolut unmögliche Dinge von seiner Vergangenheit, die sein Leben zu einer ununterbrochenen Kette der ausgesuchtesten romanhaften Ereignisse gestalten. Er vermischt dabei beständig Wahres mit phantastischen Erfindungen, bringt aber Alles in der gleichen flotten, kavaliermässigen Weise vor, dass es für den nicht orientirten Zuhörer gänzlich unmöglich ist, die romanhaften Improvisationen von den wirklichen Erlebnissen zu unterscheiden. Die Einzelheiten seiner Erzählungen wechseln sehr, wenn auch gewisse constante Grundzüge in denselben wiederkehren. Durch den Hinweis auf die offenbarsten Widersprüche in seinen Ausführungen lässt Patient sich nicht einen Augenblick ausser Fassung bringen, sondern weiss dieselben sofort in der unverfrorensten Weise durch noch grössere Unwahrscheinlichkeiten wieder zu lösen. Dabei ist der Kranke in seiner äusseren Haltung ganz geordnet, bewegt sich in den conventionellen Höflichkeitsformen durchaus sicher, versteht Conversation zu machen, besitzt noch einen ziemlich reichen Schatz von Vorstellungen und ein gutes Gedächtniss für früher Erlerntes, sowie selbs tfür geringfügige Vorkommnisse der jüngsten Vergangenheit. Es bestehen Grössenideen, die sich in ähnlichen Bahnen bewegen, wie seine phantastischen Erlebnisse, eine grosse Schwäche des Urtheils, die den Kranken z. B. dazu verleitete, sich den Kopf zur Schwarzfärbung (!) seiner Haare mit Methylviolетttinte zu übergiessen, damit er als Prinz Napoleon

auftreten könne, endlich eine erhebliche Steigerung der gemüthlichen Reizbarkeit mit geringer Nachhaltigkeit der Affecte. Die weiteren Details der Krankengeschichte übergehe ich hier; erwähnt soll nur werden, dass der oben charakterisirte Zustand mit der Neigung zu phantastischen Erfindungen ein volles Jahr lang fast unverändert fortbestand, und dass nach einem weiteren Jahre unter Zunahme des Blödsinns und Hervortreten motorischer Störungen der Exitus letalis am 8. Tage eines schweren paralytischen Anfalles erfolgte. Die Section bestätigte die klinische Diagnose.

Die leichte, selbstzufriedene Art, in welcher der geschilderte Kranke seine romanhaften Erzählungen vorbrachte, liess denselben auf den ersten Blick als einen gewandten Aufschneider erscheinen, der sich das Vergnügen machte, Jedermann einen Bären aufzubinden, ein Eindruck, der noch dadurch erhöht wurde, dass der Kranke, wenn man die Unwahrscheinlichkeit seiner angeblichen Abenteuer persiflirte, zwar an der Wahrheit derselben festhielt, aber doch bisweilen selbst mit darüber lachte. Nicht selten allerdings konnte er durch derartigen Widerspruch auch in die heftigste Aufregung versetzt werden. Es entsteht nun die Frage, ob man wirklich berechtigt ist, an jene phantastischen Pseudoreminiscenzen paralytischer Kranker den Massstab des gesunden Urtheils anzulegen und sie als mehr oder minder klar bewusste Aufschneidereien zu betrachten. In diesem Falle könnte natürlich von einer Fälschung der Erinnerung selbst nicht mehr die Rede sein. Wie mir scheint, ist für die Beantwortung dieser Frage vor Allem ausschlaggebend die grosse Aehnlichkeit jener Phantasiebilder mit den gleichzeitigen sonstigen Grössenideen, die man auch in den hierher gehörigen Fällen niemals vermissen wird; wir haben es einfach mit einer Projection des Grössenwahnes in die eigene Vergangenheit zu thun. In der Remission hören wir es ja oft genug, wie der Kranke sich darüber wundert, dass die Grössenideen ihm völlig die Fähigkeit zu ruhiger Kritik genommen hätten, und dass er ihnen nicht habe widerstehen können; wir haben daher keinen Grund anzunehmen, dass es sich mit den Erinnerungsfälschungen anders verhalte. Bei besonnenen Kranken mag bisweilen noch ein dumpfes Gefühl von der Unrichtigkeit des Vorgebrachten vorhanden sein, wie sich dieselben ja auch bei den Grössenideen nicht selten anfänglich noch etwas unsicher fühlen, bis endlich jeder Zweifel in den Hintergrund tritt. Die Scheinreminiscenzen werden dann sicherlich von den Patienten selbst optima fide und blindlings in der Form assimilirt, wie sie ihnen die krankhaft erregte Phantasie vorspiegelt. Sie schildern dann die Bärenjagd, die Expedition, der sie nach ihrer

eigenen Meinung beigewohnt haben, mit der ganzen Ueberzeugungstreue, wie sie sonst nur eine wirkliche Erinnerung zu gewähren im Stande ist; sie stehen vollkommen drin in der gefahrvollen Situation, sie zeigen genau die Stellen, an denen sie bei Königgrätz von den Kugeln getroffen wurden, ohne zu bemerken, wie der Zuhörer selbst durch passend eingestreute Entgegnungen den Gang ihrer Erzählung und damit den Inhalt ihrer vermeintlichen Erinnerung beständig zu modificiren und zu dirigiren versteht.

Ungleich seltener, als bei der Paralyse, wo offenbar die leichte Bewusstseinstrübung und der Mangel corrigirender Kritik ihre Entstehung sehr begünstigt, ist die einfache Erinnerungsfälschung bei anderen Formen psychischer Erkrankung. Am nächstliegenden ist es, hier gewisse Erfahrungen bei Verrückten herbeizuführen. Auch von ihnen hört man ja bisweilen allerlei fabelhafte Erzählungen, nicht nur über wunderbare Wahrnehmungen, die sie gemacht haben wollen, sondern auch über allerlei complicirtere Erlebnisse, dass sie Kämpfe bestanden haben, schon einmal gestorben waren, ja dass sie schon eine ganze Reihe von Leben, vielleicht sogar als verschiedene Geschöpfe, durchlebt haben u. s. f. Einen sehr ausgebildeten derartigen Fall hatte ich vor Kurzem, leider nur ein einziges Mal, zu beobachten Gelegenheit.

V. Mädchen, 26 Jahre. Vatersbrudersohn geisteskrank; der jüngste Bruder mit 14 Jahren am Veitstanz gestorben, drei andere Geschwister gesund. Nie schwere körperliche Erkrankungen. Menses regelmässig, auch jetzt keinerlei somatische Störung vorhanden. Stilles Temperament, leicht zum Weinen geneigt, fleissig und geschickt; Neigung, viel zu lesen. Keinerlei sexuelle Beziehungen. Krank ist Patientin seit einigen Jahren. Nachdem sie schon längere Zeit bisweilen unmotivirt vor sich hin gelacht hatte, putzte sie sich eines Tages festlich an und behauptete, es käme ein Prinz, um sie zu holen. Seitdem wurden häufig Wahnideen ähnlichen Inhalts, wie die nachfolgend berichteten, geäussert. Sie glaubte von anderen Eltern zu stammen, erkannte ihre Angehörigen nicht mehr an, war deswegen nicht selten sehr gereizter Stimmung, ohne doch je irgend etwas gegen sie zu unternehmen. Hier und da, namentlich in den letzten Monaten, gerieth sie in grössere Erregung, sprach laut vor sich hin, hantirte in der Luft herum, verzog das Gesicht, schlug sich gegen den Kopf, pflegte sich indessen meist bald zu beruhigen.

Als ich die Kranke sah, begann sie sofort in sehr geläufiger, aber zusammenhangloser Rede ihre Wahnideen zu entwickeln. Soweit es mir möglich war, ihre Aeusserungen zu fixiren, gebe ich sie im Folgenden mit ihren eigenen Worten wieder, allerdings natürlich mit manchen Auslassungen. „Ich machte Spanien, Europa vor meiner Geburt und bezahlte 3000 Thaler für

das Haus da drüben als Engel. Ich glaube, ich habe Sie früher auch gekannt im Himmel. Das ist nicht mein natürlicher Bruder; meine wirklichen Geschwister hiessen mit Namen Constantia, Magnus. Toskeel, Felix und Louise; sie kamen in der Nacht zu mir und sprachen mit mir". (Frage nach dem Alter.) „Am 20. März bin ich 26 Jahre alt geworden. Schon vorher habe ich auf der Erde gelebt; ich sehe manchmal welche, die ich früher kannte, die auch schon gelebt haben vor 1000 Jahren, in Spanien, in allen Ländern. Viele sind jetzt erst kleine Kinder". (Woher wissen Sie das?) „Das weiss ich aus der Erinnerung. Ich bin auch gekrönt als Königin von Spanien. Bin im Himmel auch einmal gestorben auf 1000 Jahre, erinnere mich an Alles genau". (Wann sind sie geboren?) „Früh um 8 Uhr bin ich wo anders im Poppitz geboren. dann zum zweiten Male. Stirbt Spanien, muss ich sterben. Ich braue Drachenstärke, ein Gemisch aus allen Blumen, die ich machte". (Wo sind Sie in die Schule gegangen?). „In die 6. Bezirksschule als Agnes Pietzsch, bezahlte früher im Geheimen jährlich 10000 Mark Schulgeld als Engel. Die Lehrer haben von mir Hurerei verlangt". (Wieviel Geschwister haben Sie?) „Es giebt 100 Carl, 80 Wilhelm, Isel 90. 100 Louise Pietzch. Als Engel, als Mädchen, als Mutter musste ich Kinder erziehen. Vor 5000 Jahren war ich eine Addah in diesem Hause; es steht schon 30000 Jahre, ehe ich es baute. Vor 3000 Jahren hatte ich hier vier Kinder, Carl, Jenny. Alfred und Arndt". (Wann sind Sie aus der Schule gekommen?) „1873 bin ich confirmirt, habe später schneidern gelernt, war mal im Erzgebirge und starb dort; eine Andere nahm meine Stelle ein. Dann begrub man mich; ich habs vom Himmel gesehen. Die Welt ging oft unter und ich musste sie wieder zusammensuchen. Schon als Kind, als ich noch 2 Jahre war, musste ich mich manchmal grösser machen und Mutter sein". (Kennen Sie mich?) „Sind Sie vielleicht zwei Jahre als Herr Gruber an der 3. Bezirksschule Lehrer gewesen? Es kommt mir so vor; ich weiss es nicht ganz sicher. Mein Vater war Kaufmann; ich musste ihn selbst erziehen in New-York an einem hellen Platze. Da kamen Sie, glaube ich, auch bisweilen hin und quälten mich. Ich lebte dort am Meer, lebte in Boston; dort ist es auch. Den Guadalquivir habe ich auch gemacht; in Saragossa lebte ich, in einer Strasse wie hier". (Was für Pflanzen giebt es dort?) „In der Nähe von Saragossa giebts Palmen". (Wie sehen die aus?) „So genau habe ich Sie mir nicht angesehen". (Wo leben denn Ihre Geschwister?) „Constantin und Magnus sind verheirathet. Letzterer lebte am Bischofsweg als Lehrer". (Wie sind Sie in die fremden Länder gekommen?) „Somnambulisch schnell mit Drachenstärke. Jetzt kann ich nicht mehr fliegen. Im Himmel war ich zuerst Klenke, dann Engel Agnes; manchmal hatte ich Flügel. Ich gab ja die 5 Milliarden an Deutschland, machte das Land Frankreich, gründete Paris. Auch England habe ich gemacht, London und die grossen Städte. Als kleines Kind lebte ich als Rosa Schneider dort in dem Eckhause 27, auch unter dem Namen Harriet von Niem in Italien in einem Schlosse". (Woher wissen Sie das?) „Aus der Erinnerung; man vergisst doch nicht, was man im Leben

erlebt hat. Ich bin 30mal getauft worden, galt damals als Rosa für ein Arztkind. In der Prager Strasse lebte ich als Agnes Rankow mit 5 Geschwistern als Kaufmannstochter; da kamen hier diese zwei Männer Carl und Wilhelm und schrien: Wir wollen sie haben. Ich glaube, als Harriet v. Niem habe ich Sie gesehen mit dem Vornamen Ellendt. Sie sagten, dass ich fortgehen sollte aus dem Schlosse; das passte nicht für mich". Ueber ihre Hallucinationen befragt, giebt Patientin an: „Die natürlichen Geschwister rufen mir zu, ich solle hier bleiben". Das geht zurück bis in die früheste Kindheit, wird mehr gesungen, als gesprochen, bisweilen sehr laut, aus verschieden weiter Ferne. „Ich hatte ein kleines Häuschen, das hatte nur eine Stube, auf Spitzbergen". (Wo ist das?) Eine Insel im Meere, da giebts Wölfe und es ist sehr kalt; ich machte mir dort Zuckerrohr. Da kam der Wilhelm und zog mich heraus. Auf Rügen und auf Helgoland habe ich auch gelebt. Jetzt kenne ich sie ganz genau; Sie waren Ellendt von Rieder, ein Knabe".

(Fortsetzung folgt.)

XXXIV.

Aus der Psychiatrischen Klinik der Charité. (Prof. Westphal.)

Ein Fall von tödtlicher mit anscheinenden Herdsymptomen sich combinirender Neuropsychose ohne anatomischen Befund.

Von

Dr. **R. Thomsen,**
erstem Assistenten der Klinik.

Krankengeschichte.

Paul Lange, Mechaniker resp. Kellner, geboren 1861, ledig.

Der Vater des Patienten trank, litt an epileptischen Krämpfen und starb apoplectisch, 15 Jahre nach der Geburt des Patienten. Mutter, Bruder und Grosseltern gesund, Patient hat Diphtheritis und Scharlach im 17. Lebensjahre gehabt, hat in der Schule leidlich gelernt, war immer etwas willensschwach; als Kind schon öfters Ohrensausen, aber keine Schwerhörigkeit, er klagte in den letzten Jahren gelegentlich unbestimmt über schlechtes Sehen. Eine Kopfverletzung oder Körpererschütterung hat er nie erlitten, hat sich auch nie syphilitisch inficirt. Patient arbeitete anfangs als Mechaniker, später — seit 1879 — war er im Geschäft der Mutter als Kellner thätig, gewöhnte sich den Trunk an, trank anfangs Bier, später auch Rum, Cognak, Nordhäuser 40—60 Pf. täglich. Nach Aussage der Mutter klagte er im Jahre 1881 über Aengstlichkeit — „das Herz steht mir still, ich werde sterben" —, wurde blass und kühl, legte sich schlafen. Die Angst trat anfallsweise auf, der Anfall dauerte etwa 10 Minuten, von der Platzangst weiss die Mutter nichts, giebt aber an, dass er in sonderbarer Weise gelegentlich um das Billard herum gelaufen sei.

Von 1880 bis 1882 wurden an dem Kranken mehrmals Schwindelanfälle beobachtet, im Januar 82 hatte er zum ersten Mal eiinen Krampfanfall (ohne Zungenbiss), dessen Wiederholung am 26. Januar 82 seine erste Aufnahme auf die Krampfstation der Charité veranlasste.

Patient war bei der Aufnahme hochgradig benommen, absolut stumm, aber schon am nächsten Tage klar, wusste nicht, wie er in die Charité gekommen, machte mit seinem gerötheten und gedunsenen Gesicht den Eindruck eines Alkoholisten.

Am 4. April 1882 wurde Patient zum zweiten Mal vollständig betrunken eingeliefert, am anderen Morgen nüchtern entlassen.

Am 25. Mai 1882 dritte Aufnahme, Patient hatte sich zu Hause in brutal gewaltthätiger Weise gegen seine Mutter vergangen, nach Aussagen der Verwandten konnte er nichts vertragen, beging nach kleinen Alkoholexcessen jedes Mal ganz thörichte Dinge, Gewaltthätigkeiten, von denen er nachdem nichts wusste.

Patient kommt mit einem intensiven Magencatarrh zur Abtheilung, ist sehr anämisch, klagt über Angstanfälle, Herzklopfen und Schlaflosigkeit sowie über Schwindelanfälle und gelegentlich Krampfanfälle. Im Juni kann er körperlich und geistig gesund entlassen werden.

Am 27. Juni 1883 wird Patient von Neuem mit lebhaftem Tremor der Zunge und Hände als Delirant aufgenommen, ist zunächst etwas benommen, giebt an, täglich für 60 Pf. Schnaps zu trinken, leugnet Krämpfe, will zu Hause Thiere u. dgl. gesehen haben, körperlich nichts Besonderes.

Am 9. November 1883 fünfte Aufnahme ebenfalls als Delirant, Patient ist zunächst total verwirrt, spricht von allerlei Gehörshallucinationen, giebt Krämpfe und Potus zu, ist schon am nächsten Tage äusserlich geordnet. Am 11. wieder unruhiger, spricht von „Flüstern“, das er nicht verstehe, verhält sich aber reservirt. Am 18. schreibt er an seine Mutter, sie möchte doch „den Alfred, der sich immer auf dem Hofe herumtreibe und ihm Nachts keine Ruhe lasse, zu Hause behalten“ und wurde nun wegen Verdachtes einer ausgebildeten Geisteskrankheit genauer beobachtet und explorirt.

In der That ergiebt sich, dass Patient fortwährend hallucinirt.

Er hört Tag und Nacht flüsternde Stimmen, die ihm allerlei Unangenehmes oder Drohendes zusprechen, wie: „Mörder! Schurke! schlagt ihn todt!“ u. s. w. Zuweilen glaubt er in den Stimmen die seiner Mutter und seines Bruders Alfred zu erkennen. Auch sieht er Gesichter, Fratzen und Gestalten, die auf ihn zukommen.

Die Hallucinationen sind so lebhaft, dass Patient oft Nachts ängstlich aus dem Bett springt und die Ruhe stört, und dass er sich am Tage während einer Unterredung mit dem Arzte plötzlich umdreht, weil er sich geschimpft hört. Er glaubt zwar zuweilen, es könne auch Täuschung sein, ist aber in der Regel von der Realität seiner Sinnestäuschungen entschieden ganz fest überzeugt, er springt auch gelegentlich auf andere Kranke los, weil er glaubt, diese schimpften und drohten ihm. Zu anderen Zeiten bittet er dringend, man möge ihn in einer Zelle isoliren, damit er Ruhe habe. Gelegentlich deutet er auch etwas von „Gift im Essen“ und „Phosphorgeruch“ an.

Diese hallucinatorische Paranoia nahm, um das vorwegzunehmen, anfangs noch an Intensität zu, später traten Remissionen abwechselnd mit lebhaften hallucinatorischen Exacerbationen ein, die Sinnestäuschungen ver-

schwinden zuerst am Tage, dann auch in der Nacht allmälig. Im März-April 1884 beginnt die objective Krankheitseinsicht sich einzustellen und im Mai konnte Patient, der psychisch keinerlei Abnormitäten mehr darbot, entlassen werden.

Ausser dieser hallucinatorischen Geistesstörung zeigte nun Patient noch zwei weitere interessante Erscheinungen: 1. eine Hemianaesthesia dextra der Haut und Sinnesorgane und 2. Anfälle von Platzangst.

Patient ist ein jugendlicher, schlankgewachsener, etwas blasser Mensch mit intelligentem Gesichtsausdruck. Die Untersuchung der inneren Organe, des Urins u. s. w. ergiebt keinerlei Abweichungen, nur gelegentlich wird eine mässige Ischurie constatirt. Pupillenreaction, Reflexe, Augenhintergrund, Sprache normal — keine Spuren einer syphilischen Infection. Das Körpergewicht sank vom Februar bis März von 120 auf 110 Pfund.

Auf der ganzen linken Körperhälfte ist die Motilität und Sensibilität absolut normal. Dagegen besteht eine allgemeine Herabsetzung der Sensibilität rechts. Die Grenzlinie ist zwischen rechts und links eine scharfe, am Kopf und Rumpf, vorne und hinten, genau in der Mittellinie gelegene, nur ein Stück der rechten Kinnhälfte ist ebenfalls ästhetisch. In diesem angegebenen Bezirk werden leichte Berührungen gar nicht empfunden. Nadelstiche fühlt Patient zwar, doch ist die Schmerzempfindung für tiefe Nadelstiche aufgehoben, ebenso für starkes Kneifen und den faradischen Pinsel. Der Temperatursinn, links sehr fein, ist rechts gestört. Die Reflexe von der Cornea und der Nasenschleimhaut zeigen rechts gegen links keine Differenz. Passive Bewegungen der rechten Extremitäten werden ungenau resp. unsicher empfunden, gelegentlich gar nicht gespürt. Dagegen erkennt Patient kleine Gegenstände durch Tasten mit der rechten Hand ebenso gut wie links. Parästhesien der rechten Seite fehlen ganz.

Der Händedruck und die grobe Kraft des Armes ist rechts gegen links beträchtlich herabgesetzt, am Gange ist etwas Auffälliges nicht zu constatiren, ebenso wenig eine objective Kraftdifferenz beider Beine, dagegen giebt Patient an, dass das rechte Bein schwächer wäre wie das linke. Active Bewegungen werden mit der rechten oberen Extremität entschieden unsicher ausgeführt. Patient verfehlt oft den Gegenstand, nach welchem er greifen will.

Das Gesichtsfeld zeigt eine sehr ausgesprochene Störung. Auf dem linken Auge ist dasselbe in seiner äusseren Hälfte normal, die innere Hälfte fehlt dagegen fast ganz und besteht nur noch ein Rest von ca. 20 Grad um den Fixirpunkt herum. Auf dem rechten Auge fehlte die ganze äussere Hälfte mit Ausnahme eines Restes von 10—15° um den Fixirpunkt herum, die innere Hälfte zeigt eine allgemeine concentrische Einengung auf 30/35°. Es besteht also eine Combination von rechtsseitiger homonymer Hemianopsie mit concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung.

Farben werden auf dem linken Auge gut, auf dem rechten gar nicht erkannt.

Sehschärfe links = $^1/_1$ Em., rechts $^1/_3$, leichte Myopie.

Im Laufe der Beobachtung engte sich das Gesichtsfeld beider Augen

mehr und mehr hochgradig concentrisch ein, so dass dasselbe schliesslich links 15—20, rechts 5—10° betrug. Das gleichzeitige Bestehenbleiben der Hemianopsie liess sich aber immer constatiren.

Die Sehschärfe sank gelegentlich links auf $^{3}/_{4}$, rechts auf $^{1}/_{4}$. Anlegen des Magneten, galvanische Durchströmung des Kopfes, faradische Pinselungen blieben ohne Einfluss auf das Verhalten sowohl des Gesichtsfeldes als der Hemianästhesie überhaupt: weder trat eine Aufhellung, noch ein Transfert derselben ein.

Der Geruch ist links gut, rechts aufgehoben, ebenso fehlt der Geschmack auf der rechten Zungenhälfte, das Gehör ist rechts gegen links beträchtlich herabgesetzt, indessen will Patient von Jugend an (seit dem Scharlach) auf dem rechten Ohr schlechter hören.

Ferner leidet der Kranke an typischer „Platzangst“: es ist ihm unmöglich, durch ein leeres Zimmer, über einen freien Platz zu gehen, ebenfalls ist es ihm fast unmöglich, an langen Häusern, z. B. an Casernen vorbeizukommen. Macht er den Versuch z. B. über einen grossen Platz zu gehen, so befällt ihn heftiges Angstgefühl, er fängt an zu zittern, der Schweiss bricht ihm aus, eine Empfindung, als wenn er auf schwankendem Schiffe stände, ohne eigentliches Schwindelgefühl, erfasst ihn und er ist nicht im Stande, die Beine vorwärts zu heben. Diese Agoraphobie besteht seit 1881, er bemerkte sie damals zuerst, als er durch das leere Billardzimmer gehen wollte. Im Walde, im Theater, in mit Menschen gefüllten Räumen fehlt dagegen jede Angstempfindung. Die Angst besteht nicht continuirlich, sondern ist öfter Monate lang verschwunden, um dann wieder aufzutreten. In Begleitung eines Anderen vermag er den Platz zu passiren, wenn auch mit Mühe, nüchtern wagt er allein den Versuch gar nicht, sondern geht pfeifend und singend an den Häusern entlang, das Angstgefühl vermindert sich dagegen sehr resp. verschwindet ganz, wenn Patient Schnaps getrunken hat. „Ich musste des Morgens früh über einen grossen Platz, da bekam ich immer diese Angst, wenn ich am Tage ging, spürte ich nichts von der Angst, der Platz war auch dann menschenleer, aber ich hatte auch schon etwas getrunken. Ich wurde des Morgens, wenn ich durch das grosse Billardzimmer gehen musste, von der Angst befallen und wenn ich dann getrunken hatte, merkte ich, dass es besser ging“.

Bei dem Kranken besteht eine eigenthümliche Wechselbeziehung zwischen dem Gesichtsfelde und der Platzangst. Man konnte nämlich bei dem Kranken künstlich den Angstzustand hervorrufen, indem man ihn über die langen leeren Corridore der Anstalt schickte, um einen am Ende deponirten Gegenstand abzuholen. — Dieser Aufforderung kam der Kranke nur mit Aufbietung aller Willenskraft unter lebhafter Angstempfindung nach. Jedesmal nach einem solchen künstlichen Angstanfall konnte man eine deutliche concentrische Mehreinengung des Gesichtsfeldes, das natürlich eben vorher ebenfalls aufgenommen war, constatiren, besonders deutlich war das am Anfang der Beobachtung, wo die Gesichtsfelder, abgesehen von der Hemianopsie, noch weit waren, später waren sie ohnehin schon so eingeengt, dass ein Plus

nicht deutlich war; überdies nahm die Intensität des spontanen und künstlich bewirkten Platzangstzustandes im Laufe der Beobachtung entschieden ab, derart, dass Anfangs Januar überhaupt keine Platzangst mehr bestand*).

Aei der Entlassung im Mai bestand, wie gesagt, anscheinend vollständig objective Krankheitseinsicht, ohne Angstanfälle und Sinnestäuschungen, der Schlaf und die allgemeine Ernährung hatten sich sehr gebessert. Die Hemianästhesie war die gleiche geblieben.

Am 11. Juni 1884 wird Patient zum 6. Mal aufgenommen, wegen „gemeingefährlichen Verfolgungswahnsinns". Er kommt ruhig zur Abtheilung, ist entschieden ängstlich, giebt an, dass er noch am Tage seiner letzten Entlassung Stimmen gehört, dieselben aber nicht beachtet habe; zu Hause wäre es bald schlimmer geworden, so dass er nicht schlafen konnte, beständig hörte er von unbekannten Stimmen monotone Schimpfworte: „Spitzbube, Mörder u. dgl." Um sich Ruhe zu verschaffen, habe er wieder stark Schnaps getrunken, er wisse wohl, dass die Stimmen auf krankhafter Täuschung beruhen, aber wenn sie zu arg würden, übermanne ihn die Angst und er sei aggressiv gegen seine Umgebung geworden.

Status praesens. Hemianaesthesia dextra wie früher, aber weit weniger ausgesprochen: während Berührungen fast beiderseits gleich gut gefühlt werden, besteht eine allerdings deutliche Beeinträchtigung der Schmerzempfindung, des Drucksinns und Temperatursinns. Die Grenze der Hemianästhesie ist eine scharf median gelegene, die früher constatirte Ausbiegung am Kinn fehlt diesmal, dagegen besteht ein normal empfindlicher handbreiter Hautstreifen, der sich rechts vom Trochanter bis zum äusseren Knöchel herabzieht. Die grobe Kraft ist rechts am Arm und Bein entschieden geringer, der Muskelsinn erscheint intact oder doch nur ganz unbedeutend gestört. Beiderseitige hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinengung besonders rechts und beiderseits die rechten. Gesichtsfeldhälften mehr beeinträchtigend. Links erhebliche concentrische Gesichtsfeldeinengung für die Farben und zwar am meisten für blau. während roth das relativ weiteste Gesichtsfeld hat, grün zwischen blau und roth liegt**), rechts besteht absolute Achromatopsie, alle Farben werden als weisslich bezeichnet. Sehschärfe beiderseits = $^1/_1$ Gehör wie früher, Knochenleitung beiderseits aufgehoben, Geruch rechts erloschen, links gut, Geschmack beiderseits gut, links subjectiv deutlicher. Ausserdem zeigt Patient eine Reihe von circumscripten auf Druck sehr empfindlichen Hautstellen der rechten Körperhälfte (links nicht), deren Vertheilung ganz derjenigen der points douloureux der Hysterischen entspricht. Diese Stellen sind

*) Das Gesichtsfeld des Kranken und seine Beziehungen zur Platzangst ist bereits von mir in diesem Archiv Bd. XV. Heft 2, Beob. 37 mitgetheilt und figürlich dargestellt worden und verweise ich auf die eben dort befindliche Zeichnung.

**) Später bestand diese Umkehr in der Reihenfolge der Farbenkreise, bezw. ihrer Ausdehnung nicht mehr, sondern die Reihenfolge war die normale: blau > roth > grün.

folgende: Tuber parietale, Austrittsstelle des Facialis und der Trigeminusäste, eine Stelle unterhalb der Mamilla, eben oberhalb des Lig. Poupart. unterhalb des Winkels der Scapula. Ferner die Dornfortsätze zweier Halswirbel, der Condylus externus cubiti, der Trochanter, der Condylus internus femoris und der rechte Hode.

Es sei hier gleich erwähnt, dass es niemals gelang, bei dem Kranken durch Druck auf die Schmerzpunkte einen Anfall oder auraähnliche Erscheinungen hervorzurufen.

In den nächsten Wochen (11./6.—20./7.) zeigte sich der Kranke als unter dem Einfluss lebhafter Sinnestäuschungen stehend; fortwährend hörte er unbekannte Stimmen, die ihn schimpfen und bedrohen, in der Regel lässt er sich über den Inhalt der Stimmen aber nicht aus, leugnet dieselben sogar direct — „wenn ich das Gehörte wiedererzähle, geht es mir des Nachts viel schlechter“ — er isolirt sich von den Anderen, rennt ängstlich im Garten herum, droht einzelnen Kranken resp. Wärtern mit der Faust, schlägt auch wohl gelegentlich plötzlich auf dieselben los, es bestehe ein Complott, um ihn zu reizen und zu ärgern. In der Nacht schläft er fast gar nicht, verlässt das Bett, muss zuweilen in die Zelle gebracht werden, wo er sich mit einer „bösen Bande“ laut herumschimpft, dieselben mit Faustschlägen und Verwünschungen tractirt.

21. Juli 1884. Patient war in der Nacht sehr unruhig und ängstlich, hatte Flimmern und Blitze vor den Augen, als wenn er elektrisirt würde. Als er zum Closet gehen wollte, war es ihm, als wenn er einen Schlag vor den Kopf bekäme, die rechte Seite wurde ihm plötzlich taub und als er nachher versuchte aufzustehen, fiel er um.

Die Untersuchung ergiebt eine rechtsseitige Hemiplegie.

Der Mund- und Augenast des rechten Facialis ist gelähmt, der Stirnast dagegen nicht, rechte Nasolabialfalte verstrichen, beim Lachen verzieht sich nur der linke Mundwinkel nach oben, das rechte Auge kann nicht fest geschlossen werden. Das rechte obere Augenlid hängt etwas herab, kann aber gut gehoben werden, es besteht ein deutlicher Strabismus divergens des rechten Auges*), doch lässt sich eine Lähmung des Rectus internus zunächst nicht nachweisen, alle Bulbusbewegungen sind ausgiebig und prompt.

Die Zunge kommt trotz der rechtsseitigen Hemiplegie deutlich nach links heraus. Rechter Arm complet schlaff gelähmt, das rechte Bein kann ganz wenig bewegt werden. Sensibilität wie früher, Cremaster- und Bauchreflex beiderseits deutlich, gleich, Kniephänomen rechts etwas herabgesetzt. Achillessehnenphänomen beiderseits gleich, links Andeutung von Fussclonus, rechts ausgesprochene paradoxe Contraction im Tibialis anticus und im Extensor hallucis longus. Keine Sprachstörung, kein Fieber.

22. Juli. Nach einer schlechten Nacht im Allgemeinen derselbe Zustand wie gestern. Pupillen auffällig weit, gute Reaction, deutliche Ptosis des rechten oberen Augenlides. Die Parese des rechten Internus heute

*) Früher waren die Augenbewegungen stets normal.

sehr deutlich, das rechte Auge weicht stark nach aussen ab, die Bewegung nach innen ist defect. Lähmung des rechten Facialis, linken Hypoglossus, der rechtsseitigen Extremitäten wie gestern. Urinverhaltung, Patient muss catheterisirt werden. Der dorsal flectirte rechte Fuss bleibt in paradoxer Contraction ca. $^1/_2$ Minute stehen, sinkt dann allmälig herab, dabei leichtes Zittern. Der paradoxen Contraction des Tibialis anticus kann man die des Extensor hallucis hinzufügen, an den übrigen Zehen des Fusses, in Fuss-, Knie- und Hüftgelenk fehlt die Erscheinung. Man kann die paradoxe Contraction durch Faradisation des Tibialis herstellen, sie dagegen durch Druck auf diesen, durch Compression der Wadenmuskeln und durch Beugen des Beines im Knie sofort aufheben.

23. Juli. Patient musste catheterisirt werden. Temperatur bis jetzt stets 37,0—37,5, heute Morgen 37,9°. Patient hatte in der Nacht einen Anfall von Bewusstseinstrübung und Zittern der rechten Seite. Die Ptosis ist heute complet. Patient kann das Auge nicht öffnen, auch den Bulbus nicht nach links hinüber bringen, das Abweichen der Zunge nach links beim Ausstrecken besteht fort, sonst Status idem. Während in den letzten Tagen die psychischen Erscheinungen zurückgetreten waren, wird Patient jetzt wieder ängstlich und unruhig, hört massenhaft Stimmen, sieht übernatürliche Erscheinungen, es kommt ihm vor, als ob sein Geist sich vom Körper losgelöst hätte und nun frei umherschwebe und dabei den eigenen Körper im Bette liegen sehe. In einem solchen Angstanfall stürzte sich Patient aus dem Bett, dabei klagte er über Schmerzen im Kreuz. Die Temperatur steigt vorübergehend über 39,0°. Fast absolute Schlaflosigkeit.

Die Lähmung geht sehr rasch zurück, schon am 27. Juli kann Patient den Arm, 2 Tage später das Bein etwas bewegen. Am 10. August steht Patient bereits wieder auf und am 20. August lässt sich von der Lähmung der Extremitäten nur die schon früher bestehende leichte Differenz zu Ungunsten der rechten Seite constatiren, dagegen bleibt eine dauernde leichte Parese des rechten Facialis mit fibrillären Zuckungen der rechten Gesichtshälfte zurück, die Zunge kommt allmälig (anfangs August) gerade heraus, etwas später stellt sich eine zunehmende Abweichung nach rechts ein. Die Zunge weicht beim Herausstrecken ganz ausserordentlich stark nach rechts ab, verharrt in dieser Stellung, kann nur mühsam nach links hinüber bewegt werden; auch im Munde zeigt die Zunge dieselbe Abweichung nach rechts und ein hochgradiges Flimmern in der Muskulatur beider Hälften. Anfang September ist auch die Ptosis vollständig verschwunden, ebenso die Lähmung des Internus, das Auge kann nach allen Seiten hin ausgiebig bewegt werden. Trotzdem besteht in der Ruhe und beim Fixiren Strabismus divergens. Patient fixirt nur mit dem linken Auge, schliesst man ihm nun das linke Auge, so macht das rechte eine Einstellungsbewegung und der Kranke fixirt rechts, das jetzt geöffnete linke Auge weicht dabei nach aussen ab und macht erst eine Einstellungsbewegung, wenn man das rechte verschliesst; es besteht also ein alternirendes Schielen ohne das Bedürfniss der binoculären Fixation. Keine Doppelbilder — wohl in

Folge der hochgradigen concentrischen Gesichtsfeldeinengung. Das paradoxe Phänomen nahm sehr rasch an Intensität ab, am 8. August war es vollständig verschwunden.

In der Nacht zum 21. September hatte Patient einen heftigen Angstanfall, schrie und schwatzte verwirrt, schlief darauf einige Stunden, wachte aber dann mit ziemlich starkem Schüttelfrost und Kopfschmerz auf. Am anderen Morgen weist er wieder eine halbseitige Lähmung auf, spricht davon, dass ihm dieselbe „gemacht“ worden sei, klagte über heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen und Eingeschlafensein der rechten Seite.

Die Untersuchung ergiebt eine schlaffe Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität ohne Betheiligung des Oculomotorius oder der anderen Augennerven, abgesehen von leichtem Nystagmus, das Verhalten des Facialis und Hypoglossus wie vor dem Anfall, Bauch- und Cremasterreflex beiderseits gleich, Kniephänomen rechts schwächer und nur schwer von bestimmter Stelle aus hervorzurufen, Achillesphänomen beiderseits lebhaft und gleich, keine Spur von Fussclonus, kein paradoxes Phänomen.

Sensibilität wie früher, höchstens ist die Intensität der rechtsseitigen Gefühlslähmung etwas geringer wie vor dem Anfall, Plantarreflex links lebhaft, rechts fehlend, Points douloureux wie früher, keine Blasenstörung.

Auch diesmal geht die Lähmung rasch zurück, schon nach wenigen Tagen tritt eine Besserung am Arme auf und Ende October kann Patient wieder wie früher seine Glieder gebrauchen — der Status quo ist wiederhergestellt.

Während aber bei dem ersten Lähmungsanfalle Schmerzen ganz fehlten, treten nunmehr im Anschluss an die zweite Hemiplegie Anfälle von heftigen Schmerzen bohrender und reissender Natur auf, die anfangs im ganzen Körper, später ganz besonders in beiden Beinen localisirt werden, dabei constatirt man eine lebhafte Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen der grossen Nervenstämme. Ausserdem werden bei dem Kranken auch, abgesehen von den schon früher beobachteten hallucinatorischen Exacerbationen, primäre nächtliche Angstanfälle mit Temperaturerhöhung und starker rother Fleckung des Gesichts constatirt.

Ende des Jahres tritt eine Besserung ein, die Sinnestäuschungen und Angstanfälle werden seltener, die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit bestehen aber fort, so dass Patient dauernd bettlägerig ist. Rechtsseitige Hemianästhesie mit leichter Schwäche der Extremitäten wie früher, ausserdem deutliche rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese und das früher beschriebene alternirende Schielen. Ataxie besteht nicht, das Muskelgefühl ist links nicht, rechts in der alten Weise gestört, der Kranke klagt über Kribbeln im rechten Bein, Kniephänomen rechts schwächer als links, Achillesphänomen beiderseits gleich, links eine Andeutung von Fussclonus, rechts nicht.

Im April 1885 wird folgender Status notirt: Psychisch ist Patient fast ganz frei, vollständig klar, ruhig und geordnet, zeigt ein gleichmässig heiteres, freundliches Wesen, beschäftigt sich — im Lehnstuhl gebettet — etwas mit schriftlichen Arbeiten. Ein Defect der Intelligenz besteht absolut nicht, Wahnideen fehlen durchaus, der Kranke hat vollständige Einsicht für das

Krankhafte seiner früheren Sinnestäuschungen, die nach seiner Angabe jetzt völlig verschwunden sind, nur zuweilen klagt er über plötzlich auftretende unerklärliche Herzensangst und Schwindelempfindung; somatisch bestehen subjectiv zuweilen Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen. Keine Klagen bezüglich des Oberkörpers, dagegen blitzartige Schmerzen in beiden Beinen, von den Hüften bis zur Zehe, daneben dauernde leichte Schmerzen und gelegentlich streckende Zuckungen, ebenfalls in den Beinen. Das Urinlassen ist schmerzhaft und mühsam, der Stuhl angehalten, keine Enurese, keine Pollutionen oder Erectionen, keine Schmerzen der Wirbelsäule, kein Gürtelgefühl, kein Doppelsehen, kein Erbrechen.

Objectiver Befund: Augenhintergrund normal wie auch früher, Pupillenreaction auf Licht und Accommodation gut, Strabismus divergens, die Beweglichkeit im Sinne des rechten Internus erheblich beschränkt, sonst Beweglichkeit der Augen gut, Gesichtsfeld wie früher, beiderseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung, besonders rechts mit Andeutung von Hemianopsia dextra. Die Sehschärfe ist links gleich 1, rechts gleich 3/4. Farben werden links gut, rechts in 3—4 Zoll erkannt, in weiterer Entfernung wird Alles als grau bezeichnet, Controlversuche mit dem Stereoskop und Brenngläsern ergeben ein durchaus übereinstimmendes Resultat. Percussion des Kopfes empfindlich, leichte Facialisparese rechts, Zunge stark nach rechts abweichend; an den oberen Extremitäten nichts Besonderes.

Patient liegt wegen seiner Schmerzen fast immer im Bett, und zwar in rechter Seitenlage mit leicht angezogenen Knien, die unteren Extremitäten etwas vermindert in ihrem Volumen, aber ohne locale Atrophie, das rechte Bein ist in seiner ganzen Länge um ca. 1 Ctm. stärker als das linke, alle Bewegungen der Beine sind frei, werden aber wegen der Schmerzen nur in kleinen Excursionen und mit geringer Kraft ausgeführt, keine Spur von Ataxie oder Contractur, Kniephänomen links entschieden gesteigert, rechts etwas stärker als normal, links deutlicher Patellar- und Fussclonus, rechts nicht, beiderseits keine Spur von paradoxem Phänomen; directe Muskelerregbarkeit normal, die elektrische Untersuchung ergiebt ein durchaus normales Verhalten der Nerven und Muskeln wie auch früher, Cremaster- und Bauchreflex beiderseits gleich, Plantarreflex links lebhaft, rechts fehlend, Sensibilität der Haut und Sinnesorgane wie früher.

Im Mai, Juni und Juli 1885 war das psychische und körperliche Verhalten des Kranken das gleiche: durch die dauernden mässigen Schmerzen, über die er übrigens nur wenig klagte, an das Bett gefesselt, zeigte Patient in der Regel ein gleichmässiges Verhalten, gab an, keinerlei Sinnestäuschungen zu haben, anfallsweise dagegen treten mit Schwindelgefühlen, Uebelkeit und starkem Schweiss einhergehende Angstzustände auf, in denen Patient flüsternde Stimmen hört und allerlei Wahnideen producirt, er solle nach Dalldorf geschickt werden, der Arzt habe von ihm als einen Spitzbuben gesprochen u. dgl. Diese Angstanfälle beginnen gewöhnlich Abends, Patient annoncirt dieselben, weist dabei nicht selten fleckige Röthung des Gesichts, Herpesbläschen an der Oberlippe und Temperatursteigerung auf. Ausser

diesen psychischen Anfällen hat Patient Anfälle von „Pseudoperitonitis“. Ziemlich plötzlich treten äusserst heftige kolikartige Schmerzen im Unterleibe auf, der Bauch ist aufgetrieben, auf Druck äusserst empfindlich, die Temperatur steigt vorübergehend auf 39,8 °, der Kranke erbricht grüne gallige Massen. Diese Anfälle, welche sich nicht selten ebenfalls mit Angstanfällen und Herpes facialis compliciren, dauern gewöhnlich ca. 12 Stunden. Ausserdem treten ebenfalls vorübergehend Anfälle von „Brustkrampf“ auf, in denen Patient über Athemnoth klagt und über Schmerzen, als wenn ihm die Brust zerrissen würde.

Ende Juni 1885 ist bei sonst unverändertem somatischen Befund notirt: Beiderseitiger Patellarclonus, links dauernder und rechts vorübergehender Fussclonus.

Ende Juli tritt eine allgemeine Besserung ein, Patient steht auf, geht anfangs mit Hülfe von Krücken, später ohne diese herum; abgesehen von leichten vorübergehenden Schmerzen ist Patient körperlich und geistig fast gesund, hat über nichts sonst zu klagen. Eine Morphiumentziehungkur, welche im Laufe August vorgenommen wurde, konnte ohne besondere Schwierigkeiten durchgeführt werden.

Am 11. September beginnt plötzlich ein neuer Schmerzanfall; diesmal werden die Schmerzen, die subjectiv als unerträglich angegeben werden, lediglich in den Knochen und Gelenken des Unterschenkels und Vorderarms localisirt und combiniren sich mit einem so peinlichen allgemein brennenden Jucken der Haut, dass Patient bald sich verzweifelt tief in seine Kissen begräbt, bald wie ein Tobsüchtiger im Zimmer herumspringt, dabei lebhafter Hunger nach Morphium und Chloral. Objectiv ist nichts zu constatiren. Die eingeleitete Behandlung ist fast ganz erfolglos, dagegen hört nach 8 Tagen der Anfall von selbst wieder auf und es tritt fast vollständiges Wohlbefinden ein.

Am 7. November neuer Anfall von Schmerzen heftigster Art in der Brust, im Bauch und in den Beinen sowie beim Urinlassen, Erbrechen, Temperatursteigerung bis 40,6 °. Der Anfall dauerte 2 Tage, nach demselben tritt der Strabismus divergens wieder deutlicher hervor. Die Facialisparese nicht mehr nachweisbar, die Zunge weicht noch immer etwas nach rechts ab, die Einstellungsbewegungen der Augen wie früher, Händedruck beiderseitig gleich, schwach, grobe Kraft der unteren Extremitäten gering, Patient geht umher, der Gang zeigt nichts Besonderes, keine Spur von Atrophie, Contractur oder Ataxie, eine Sensibilitätsstörung ist nur noch in Spuren nachweisbar, Verhalten der Sinnesorgane wie früher, Kniephänomen auffällig schwach, schwer hervorzurufen besonders rechts, keine Spur von Patellar- oder Fussclonus, keine Andeutung von paradoxem Phänomen, Plantarreflex beiderseits gleich.

Die allgemeine Besserung machte dann so erfreuliche Fortschritte, dass Patient von Mitte November ab überhaupt fast keine Krankheitserscheinungen mehr darbot, er war immer ausser Bett, beschäftigte sich fleissig im Abschreiben von Attesten und Vorbereitungen für das Weihnachtsfest, zeigte ein absolut

gleichmässig heiteres Wesen. hofft bald ganz gesund zu sein, seine einzigen Klagen betreffen seinen schlechten Schlaf und Appetit, ausserdem ist ihm das Urinlassen beschwerlich und schmerzhaft.

Am 13. December stand Patient um 9 Uhr Abends auf aus dem Bett, um dem Wärter bei dem Hinausschaffen eines Kranken aus dem Wachsaal in ein Nebenzimmer behülflich zu sein, er fasste den Kranken unter den Arm, ging einige Schritte vorwärts, ganz plötzlich brach er lautlos zusammen, die Arme fielen schlaff herab, weder Krämpfe noch Zuckungen oder Zittern im Gesicht oder an den Extremitäten wurde bemerkt, er machte nur noch einige Schmeckbewegungen mit dem Munde, dann war er todt. Ein Arzt war im Moment des Todes nicht anwesend, eine Vergiftung oder dergleichen ist nach Lage der Sache vollständig ausgeschlossen.

Sectionsbefund.

Die am 14. December Morgens 10 Uhr vorgenommene Section — Dr. Israel — ergab folgendes Resultat:

Abgemagerte männliche Leiche.

Schädeldach ziemlich dünn, leicht, die wohlerhaltenen Nähte breit, die äussere Oberfläche ist glatt, die Tabula interna des Stirnbeins zeigt mehrfache flache Exostosen. Die Dura ist durchweg intact, die Pia enthält viel Flüssigkeit in ihren Maschen, ist aber sonst normal. Die Ventrikel sind leicht erweitert, der Inhalt ist klar. Die Hirnsubstanz ist feucht, schlaff und blutarm. Die genaue makroskopische Untersuchung ergiebt weder in den Hemisphären noch in den grossen Ganglien irgend welche Herderkrankungen*). Der Plexus ist blutarm, die Gefässe der Basis sind gesund. Das Rückenmark ist weich und ertwas hyperämisch, zeigt makroskopisch nichts Besonderes.

Herz ziemlich gross, Muskulatur blassroth, Endocard verdickt, ebenso an der Mitralis und Aortenklappe alte chronische Verdickung. Aorta eng, misst direct über der Klappe 6 Ctm. Die Intima ist intact.

Beide Lungen namentlich in den unteren Partien sehr blutreich, aber bis auf die tiefsten Stellen überall lufthaltig.

Milz von normaler Grösse, Pulpa breiig, Trabekel und Follikel deutlich sichtbar. Beide Nieren etwas gross, die Kapsel glatt abziehbar, das Parenchym etwas hyperämisch, leicht getrübt. Harnblase gefüllt, Urin klar. Im Colon treten die Follikel etwas geschwollen hervor, der übrige Darm gesund.

Magenschleimhaut leicht geröthet, der Mageninhalt zeigt nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose: Hysterie, apoplektiform zu Grunde gegangen. Hydrocephalus internus. Exostosis interna frontalis multiplex. Enteritis follicularis. Gastritis levis.

---

*) Pons und Medulla oblongata, Hirnschenkel und hinterer Sehhügel wurden unzerschnitten für die mikroskopische Untersuchung in Müller'sche Flüssigkeit gelegt — ebenso das Rückenmark und verschiedene periphere Nerven.

Resumiren wir kurz den Fall in seinen Hauptzügen.

Ein junger, erblich belasteter, sonst gesunder Mann bekommt nach starkem Potus zunächst Schwindel-, dann Krampfanfälle, Platzangst und mehrfache Anfälle von Delirium potatorum. An ein solches Delirium schliesst sich eine hallucinatorische Paranoia an, die nach Monaten heilt, ebenso die Agoraphobie. Gleichzeitig weist der Kranke eine stationäre gemischte (sensorisch-sensible) Hemianästhesie auf. Das Gesichtsfeld zeigt eine eigenthümliche Combination von concentrischer Einengung und homonymer Hemianopsie. Nach einigen Monaten Exacerbation der Psychose — nach einem nächtlichen Angstanfall zeigt der Kranke eine eigenthümlich gruppirte Hemiplegia dextra, an der ausser dem rechten Facialis der M. levator palp. und der R. internus dexter theilnehmen, sowie der linke Hypoglossus. Paradoxe Contraction. Die Lähmung geht bald vorüber, wiederholt sich aber — ebenfalls für nur kurze Zeit — bald noch einmal und zwar nur an den Extremitäten. Statt der linksseitigen entwickelt sich später eine rechtsseitige Hypoglossuslähmung. An die zweite Hemiplegie schliessen sich Anfälle von heftigen Schmerzen in beiden Beinen und von Enteralgien mit hohem Fieber an. Unter Exacerbationen und Remissionen sowohl der psychischen als der nervösen Erscheinungen tritt allmälig fast complete Heilung ein — ganz ohne Vorboten und ohne weitere Begleiterscheinungen bricht dann, nachdem die Krankheit insgesammt ca. vier Jahre gedauert hat, der Kranke plötzlich todt zusammen.

Die Section ergiebt makroskopisch, sowohl was die Organe überhaupt, als was das Centralnervensystem im Speciellen anlangt, einen negativen Befund. Ueber das Resultat der mikroskopischen Untersuchung wird weiter unten berichtet werden.

Unter welche Krankheitsform verdient dieses Bild eingereiht zu werden?

Die erste Hälfte des Krankheisverlaufes zeigt freilich nicht viel Besonderes: bei einem Potator entwickelt sich eine hallucinatorische Paranoia, gleichzeitig besteht Platzangst, eine bei ausgesprochener Geistesstörung sonst freilich seltene Complication und eine Hemianästhesie, die schon von Magnan als bei Alkoholisten vorkommend beobachtet ist.

Die Schwierigkeiten der Diagnose beginnen erst, als der Kranke eigenthümlich gruppirte apoplectiform aufgetretene Lähmungserscheinungen darbietet, sie erreichen ihre grösste Höhe, als der Kranke plötzlich verstirbt.

Die Frage, die intra vitam mit Sicherheit zu beantworten, mir

nicht gelingen wollte, war die: Handelte es sich im vorliegenden Fall um eine materielle Erkrankung des Centralnervensystemes, speciell um multiple Sklerose oder aber um eine Psychose combinirt mit einer Neurose, speciell um eine Hysterie resp. um eine andersartige functionelle Erkrankung?

Mit Rücksicht auf diese Frage mögen zunächst die einzelnen wesentlichen Symptome eine kurze Besprechung erfahren.

Was zunächst die Sensibilitätsstörungen anbelangt, so waren dieselben am allerwenigsten geeignet, die Diagnose zu fördern. Es handelte sich um eine (sensorisch-sensible) Hemianaesthesia dextra der gewöhnlichen Art, die insofern nicht ganz rein war, als intercurrent einzelne Partien (Kinn, Oberschenkel) der anästhetischen Körperhälften eine gute Empfindlichkeit zeigten.

Die Hemianästhesie war sonst eine durchweg stationäre, in ihrer Tiefe und Ausdehnung von der Intensität der übrigen Krankheitserscheinungen unabhängige, im Allgemeinen zeigte sie im Verlaufe der Beobachtung eher eine Tendenz zum Verschwinden.

Transfertversuche misslangen stets.

Ein eigenthümliches Verhalten zeigte das Gesichtsfeld, es bestand eine Combination von concentrischer Gesichtsfeldeinengung und Hemianopsie — eine sonst bei meinen zahlreichen Gesichtsfeldaufnahmen nicht beobachtete Erscheinung.

Derartige Sensibilitätsstörungen sind nachgerade so oft sowohl bei Hysterie*) und anderweitigen Neurosen einerseits, wie bei multipler Sklerose und Herderkrankungen des Gehirnes andererseits in ganz gleicher Weise beobachtet worden, dass ihr Bestehen weder für das Eine, noch das Andere zu verwerthen ist.

Was speciell das Verhalten des Gesichtsfeldes anlangt, so ist dasselbe wenig geeignet, die Ansicht Féré's**), dass eine allseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung und eine Hemianopsie auf eine entgegengesetzte Erkrankung der Capsula interna mit Betheiligung des Corp. geniculat. zu beziehen sei, zu bestätigen, da sich in der

---

*) Dass Hemiopie bei Hysterie vorkommt, ist von den verschiedensten Autoren behauptet worden cfr. Srynos, Amblyopie et amaurose hysterique, Thèse de Paris 1873. — Bonnefoy, Troubles de la vision de l'hystérie. Thèse de Paris 1874. — Rosenthal, Untersuchungen über den Transfert. Dieses Archiv Bd. VII. Heft 1. — Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Ich selbst habe immer nur concentrische Gesichtsfeldeinengung bei Hysterie gefunden.

**) Arch. de Neurologie III. 337.

That, wie das übrigens diesseits angenommen war, im Gehirn kein Herd fand.

Schon anderenorts habe ich die Ansicht unterstützt, dass die gemischte Hemianästhesie überall als directe Herderscheinung nicht angesprochen werden könne, freilich das gleichzeitige Bestehen einer materiellen Läsion keineswegs ausschliesse. Bei multipler Sklerose sind Hemianästhesien der Haut und Sinnesorgane schon oft beobachtet worden, ebenso bei Intoxicationen durch Blei oder Alkohol und bei allgemeinen Neurosen (wie Epilepsie, Chorea) und bei Herderkrankungen des Gehirnes etc.

In dem Verhalten gegen Transfertversuche kann ein differentialdiagnostisches Hülfsmittel gleichfalls nicht gesehen werden, da einmal cerebral, d. h. materiell bedingte Hemianästhesien nach Charcot*) auf Metallotherapie dauernd verschwinden, andererseits functionelle Hemianästhesien sich durchaus refractär gegen den Transfert verhalten, wie in unserem Falle.

Somit konnten die Sensibilitätsstörungen diagnostisch nicht verwerthet werden.

Ganz anders steht es mit den Motilitätsstörungen.

Von Anfang an konnte freilich mit grösster Wahrscheinlichkeit vermuthet werden, dass eine Hemiplegie, an der sich ausser den Extremitäten der gleichseitige Facialis, der Oculomotorius und der Hypoglossus der anderen Seite betheiligten, nicht der directe Ausdruck eines Herdes, etwa einer Blutung oder Erweichung sein konnte — dagegen sprach von vornherein die eigenthümliche Gruppirung der Lähmung, das Fehlen aller Allgemeinerscheinungen, das Auftreten der Hemiplegie in engen Anschluss an einen Angstanfall.

Recht gut aber war trotz einiger Bedenken die geschilderte Lähmung vereinbar mit der Diagnose der multiplen Sklerose, bei der ja plötzliche apoplectiforme Hemiplegien und Monoplegien nicht ganz selten beobachtet werden. Auch der Umstand, dass andere Symptome von Sklerose vorher absolut fehlten, konnte nicht unbedingt gegen dasselbe sprechen, da die Krankheit gelegentlich mit einem apoplectiformen Anfall debutirt**).

Der so nahe liegenden Annahme: Hysterie konnten doch gewichtige Bedenken entgegengesetzt werden.

Einmal war der Kranke psychisch nicht das, was wir in Deutsch-

---

*) Troubles de la vision etc. Gaz. des hôpit. 1878. No. 9.

**) Charcot-Fetzer, Klin. Vorträge 1874. p. 267.

land als „hysterisch" bezeichnen, zeigte auch sonst vorher keine weiteren hysterischen Erscheinungen.

Ferner die Hemiplegie selbst.

Es gilt als Lehrbuchaxiom (Jolly, Hysterie, Niemeyer-Seitz), dass die hysterische Hemiplegie sich auf die Extremitäten beschränkt, den Facialis und die Augenmuskeln aber, abgesehen vom Levator palpebrarum, unangetastet lässt — noch in einer neuesten Arbeit von Marie und Sonza*) wird der schon früher von Charcot urgirte diagnostische Werth des Fehlens der Facialislähmung betont. Dass dieselbe freilich vorkommt, kann nicht geleugnet werden; Seeligmüller**) beschreibt eine anscheinend hysterische Facialislähmung und auch sonst***) sind vereinzelte gleiche Beobachtungen mitgetheilt. Immerhin ist die hysterische Facialislähmung eine sehr seltene Erscheinung.

Ebenso selten sind Lähmungen der Bulbusmuskeln — Diplopie ohne nähere Angabe findet sich freilich in manchen Krankengeschichten von Hysterie —, doch sah Duchenne†) bei einem 19jährigen Mädchen eine vorübergehende Abducenslähmung erst des einen, dann des anderen Auges.

Weit häufiger ist eine Hypoglossuslähmung††), obwohl auch sie immerhin noch selten ist, ja es wird gerade als für die hysterische Hypoglossuslähmung charakteristisch hervorgehoben†††), dass die Zunge so ausserordentlich stark nach der gelähmten Seite abweicht.

In dem oft angezogenen Falle Guttmann's*†) — es bestand eine Hemiplegia und Hemianaesthesia sinistra mit gleichseitiger Facialisparese und ausgesprochener Hypoglossuslähmung — wurde ebenfalls auf dieses starke Abweichen hingewiesen — die Section ergab multiple Sklerose. Auch das Abweichen der Zunge nach der nicht

---

*) Paralysies hystériques. Revue de médecine 1885.

**) Ueber Hemianästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 42.

***) Wiesener, Et tilfaelde etc. Tidskrift f. pract. Med. 1882. p. 97. — Buzzard, Clinical lectures. 1882. — Arendt, Eine unter dem Bilde der Poliomyelitis acuta anter. auftretende Lähmung bei Hysterie. Inaugur.-Dissertation, Berlin.

†) Paralysie du moteur oculaire externe dans l'hystéricisme. Gaz. des hôpit. 1875, No. 86.

††) Remak und Landau, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VI. Heft 5.

†††) Discussion über den Guttmann'schen Fall. Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 395.

*†) Ein bemerkenswerther Fall von Sklerose. Zeitschrift f. klin. Medicin. 1880. S. 46.

hemiplegischen Seite — ohne Facialislähmung — ist von Seeligmüller*) bei Hysterie beobachtet worden.

Mit der Diagnose der Hysterie wären also die in unserem Falle beobachteten Lähmungserscheinungen immerhin vereinbar — auch die sonderbare Thatsache, dass die Zunge anfangs stark nach links, später ebenso stark nach rechts abwich. Für Hysterie konnte ferner noch der Befund von points douloureux, obwohl dieselben nicht gleichzeitig hysterogene**) waren, das Eintreten der Lähmung auf psychische Einflüsse (Angstanfall), das rasche Verschwinden derselben und überhaupt die fast völlige Heilung der psychischen und nervösen Erscheinungen herangezogen werden. Das Verhalten der Sehnenphänomene konnte eine Verwerthung nicht finden, da auch bei der Hysterie***) sowohl eine Erhöhung als eine Abschwächung derselben auf der gelähmten Seite beobachtet worden ist. Der weitere Verlauf liess aber doch die Diagnose Hysterie als sehr wenig fundirt erscheinen.

Anfälle von heftigen Schmerzen, von juckenden Empfindungen in der Haut, von krampfartigen Empfindungen in der Brust, von Meteorismus mit Erbrechen und Druckempfindlichkeit — „Pseudoperitonitis" — sind bei der Hysterie oft genug beobachtet worden, durchweg gehen dieselben aber ohne Temperaturerhöhung einher.

Wenn auch ein „hysterisches Fieber", d. h. eine Temperatursteigerung um einige Decigrade von einigen Autoren†) behauptet wird — von der Mehrzahl††) wird es geleugnet — so sind doch Fiebererscheinungen über 39° ja bis zu 40,6° wie in unserem Falle meines Wissens bislang nicht beschrieben worden, während andererseits die Anfälle bei multipler Sklerose nicht selten mit Fieber einhergehen.

Als schwerstwiegendes Moment aber, das die Diagnose der Hyste-

*) l. c.

**) Huchard, Hystérie dans ses rapports etc. Union méd. 1882. No. 5. Konnte durch Compression des Hodens gastralgische Anfälle mit galligem Erbrechen hervorrufen. — Mendel, Männliche Hysterie. Deutsche medic. W. 1884. No. 16 fand die Compression wirkungslos.

***) Marie und Sonza l. c. — Charcot, Hémiplégie hystérique. Progrès méd. 1884. No. 11.

†) Sepilli und Marigliono, Beitrag zum Studium der Hysteroepilepsie. Riv. spec. 1879. — Briaud, La fièvre hystérique. Gaz. hebdomad. 1883. No. 40.

††) Charcot l. c. — Pinard, De la pseudo-fièvre hystérique. Thèse de Paris 1883.

rie fast ausschliesst, dürfte schliesslich der apoplectiforme plötzliche Tod des Kranken anzuführen sein, der Satz: „an der Hysterie stirbt man nicht“ hat wohl noch keine Anfechtung gefunden.

Mit der Annahme, dass bei dem Kranken eine beginnende multiple Sklerose vorhanden, waren fast alle Erscheinungen gut vereinbar: der plötzliche Beginn mit apoplectiformen kurzdauernden Lähmungen, die Anfälle mit Temperatursteigerung, der plötzliche Tod*) — über die Vermuthung kam bei dem Fehlen der grundlegenden Symptome (Intentionszittern, Skandiren, Nystagmus, Steifigkeit) die Diagnose freilich nicht hinaus.

Somit durften wir an den Sectionstisch herantreten mit der Erwartung, doch vielleicht irgend einen nachweisbaren krankhaften Process im Centralnervensystem zu finden — eine Erwartung, welcher der absolut negative Befund allerdings in keiner Weise entsprach.

Auch die mikroskopische Untersuchung**) ergab ein gleiches absolut negatives Resultat.

Weder im Rückenmark noch in der Medulla oblongata oder im Pons, ebensowenig im Gebiet des hinteren Sehhügels (Tractus opticus, Corpora geniculata) ergab die genaueste Durchforschung irgend eine Veränderung — es zeigte sich an den sehr gut gelungenen Präparaten alles normal. Auch Schnitte durch die Hirnrinde der linken vorderen Centralwindung ergaben nichts Abweichendes.

Die Rückenmarkswurzeln zeigten sich gesund, dagegen fanden sich in den untersuchten peripherischen Nerven deutliche, wenn auch geringe Veränderungen. Sowohl in den grossen Nervenstämmen — Ischiadicus — als in den kleineren — N. cruralis, N. saphenus major, N. peroneus superficialis — zeigten einzelne Bündel eine leichte einfache atrophische Degeneration der Nervenfasern (meistens zerstreut) ohne Betheiligung des Bindegewebes oder der Gefässe. Etwas erheblicher war diese Degeneration in den kleinen Aesten besonders der dünneren Nerven — immer aber zeigten sich zwischen den atrophischen

---

*) In der jüngsten Zeit hat Edgo (Lancet 1885, No. 13) einen Fall beschrieben, in dem sich die Sklerose direct an ein Trauma capitis anschloss. Auch in diesem Falle wurden ausserdem häufige Hemiplegien und Monoplegien transitorischer Natur mit Fieber beobachtet.

**) Das Rückenmark wurde auf Körnchenzellen und in Serienschnitten, die Medulla oblongata etc. auf Serienschnitten untersucht. Gefärbt wurde mit Carmin, Hämatoxylin, Nigrosin und Weigert'scher Hämatoxylinlösung. Die Nerven wurden in gleicher Weise behandelt, ausserdem wurden Zupfpräparate angefertigt.

Nervenfasern reichliche gesunde. Der N. ulnaris dexter erwies sich als gesund.

Wenn somit eine Herderkrankung absolut nicht vorhanden war, — folgt daraus, dass der Kranke, der intra vitam so manche der Hysterie fremde Symptome aufgewiesen hatte, an Hysterie gelitten hat und gestorben ist? Meines Erachtens keineswegs!

Was zunächst den plötzlichen apoplectiformen Tod bei Nervenkranken ohne Befund anlangt, so sind verschiedene Beobachtungen sehr ungleichartiger Natur veröffentlicht worden.

In dem Falle von Baxter*) handelte es sich um eine nicht hysterische 39jährige Frau, die durch $^{3}/_{4}$ Jahre hindurch ausser Kopfschmerz, Bauchmuskelkrämpfen und Lach- resp. Weinkrämpfen Neuritis optica und Defecte der oberen äusseren Gesichtsfeldpartien dargeboten hatte und die im Coma und unter Convulsionen verstarb.

Langer**) theilt die Krankheitsgeschichte eines 51jährigen Mannes mit, der seit 2 Jahren an Convulsionen, Schlingkrämpfen, Ptosis, Nystagmus linksseitiger Facialisparese und rechtsseitiger Extremitätenparese litt und im „Anfall" verstarb. Der Befund war in beiden Fällen ebenso negativ wie in dem Falle von ausgesprochener Jackson'scher Epilepsie, den Landonzy und Siredey***) veröffentlicht haben und der im Etat de mal zu Grunde ging. Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass apoplectiforme Todesfälle vorkommen, wo es sich um organische Gehirnerkrankungen — progressive Paralyse, multiple Sclerose, alte Erweichung — handelt, obwohl die Section auch in diesen Fällen für den plötzlichen Tod keine Erklärung darbietet — man zieht zur Erklärung die durch den krankhaften Process gesetzte hypothetische Labilität der Ernährungs- und Functionsverhältnisse heran — man wundert sich nicht, wenn Epileptische oder Säufer†) ohne jede Vorboten und ohne jede post mortem nachweisbare Ursache plötzlich todt zusammenbrechen — eine „tödtliche Hysterie" ist aber

*) Baxter, A case of etc. Brain 82. Januar.

**) Zur Pathologie der Neurosen. Wiener med. Presse 1884. S. 698.

***) Hémiplégie faciale inférieure. Revue de méd. p. 984. Ich selbst beobachtete einen Fall von Jackson'scher Epilepsie, d. h. von rein halbseitigen Krämpfen mit nur getrübtem Bewusstsein und consecutiver Lähmung der krampfenden Muskeln, bei einer älteren Frau, die plötzlich ohne Anfall verschied. Die Section war absolut negativ.

†) Zu mehreren Malen sah ich plötzlichen apoplectiformen Tod ohne Krämpfe bei mässigen Deliranten, die weder in Cerebro, noch am Herzen etc. pathologische Veränderungen zeigten.

bislang nur von L. Meyer*) und auch nur in einem anderen Sinne statuirt worden.

Die von L. Meyer mitgetheilten Fälle, zu denen Levy**) jüngst einen vierten unter der Bezeichnung: „acutes tödtliches Irresein" hinzugefügt hat, betreffen sämmtlich junge Mädchen, die nach einer Gemüthsbewegung an einer foudroyant verlaufenden Tobsucht mit meningitischen Erscheinungen (Convulsionen, Trismus, Nackenstarre, hohem Fieber) erkrankten und in kurzer Zeit (24 Stunden bis 14 Tage) starben. Die Section ergab keine Veränderungen im Gehirn, dagegen chronische krankhafte Processe im Genitalapparate, weshalb Meyer, die Krankheit als „Reflexneurose" auffassend, dieselbe als „acute tödtliche Hysterie" bezeichnet.

Mit Recht urgirt Levy, dass „hysterische" Züge in seinem sonst ganz ähnlichen Falle absolut fehlten, dass es sich vielmehr um eine schwerste Psychose handelt, die sich vom Delirium acutum aber durch das Fehlen jeder postmortal nachweisbaren Entzündungs- oder Fluxionserscheinung im Gehirn oder an seinen Häuten unterscheidet.

Dass chronische Geisteskranke ganz plötzlich ohne äusserlich auffällige Symptome sterben, ist eine bekannte Thatsache — ich selbst fand ein junges leicht erregtes etwas imbecilles Mädchen Morgens todt im Bette in einer Stellung, die einen plötzlichen krampflosen Tod bewies — die Umgebung hatte absolut nichts davon bemerkt und die Section ergab ein in jeder Beziehung normales Verhalten der Organe, speciell des Centralnervensystems. Dass es Krankheitsbilder giebt, welche dauernd oder progressiv eventuell tödtlich verlaufend den Anschein erwecken, dass ihnen eine materielle Erkrankung des Gehirnes oder Rückenmarkes zu Grunde liegt, während die Section einen rein negativen Befund ergiebt, ist bekannt und gerade in jüngster Zeit durch genau untersuchte und sehr interessante Beobachtungen dargethan worden.

Die einzelnen Krankheitsbilder sind dabei sehr differente: Bulbarparalyse (Wilks)***), multiple Sklerose (Westphal, Langer)†), Jackson'sche Hemiepilepsie mit postconvulsiver Lähmung und Hyperpyrexie (Landonzy und Siredey)††). Sehr interessant ist Bri-

*) Acute tödtliche Hysterie. Virchow's Archiv IX.

**) Acutes tödtliches Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 42. S. 96.

***) Wilks, On cerebritis. Guys Hospital Reports. XXII. 189.

†) Westphal, Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung etc. Dieses Archiv XIV.

††) l. c.

stowe's*) Beobachtung. Eine Frau, die früher an Basedow's Krankheit gelitten hatte, zeigte 2 Jahre hindurch ausser nervösen Allgemeinerscheinungen Ophthalmoplegia externa, complete sensorisch-sensible Hemianaesthesia dextra mit rigider Lähmung des rechten Armes und Beines, dabei epileptische Anfälle und — unabhängig von diesen — fieberhafte Temperaturen. Die Kranke hatte Wahnideen und war sehr reizbar, aber nicht hysterisch. Die Section war in jeder Beziehung negativ. Erwähnt sei hier, dass sowohl in diesem Falle wie in dem meinigen das gelähmte Bein die bis jetzt relativ selten beobachtete und diagnostisch noch nicht verwerthbare Erscheinung der „paradoxen Contraction“ zeigte, dieselbe war ebenfalls vorhanden in den beiden Westphal'schen Fällen.

Ausserdem zeigten die eben angezogenen vier Fälle einen weiteren gemeinsamen Zug: die psychische Störung — in vielen anderen Beziehungen ist freilich jede einzelne Beobachtung von der anderen weit verschieden.

Die Gründe, welche die Autoren der vorstehend erwähnten Beobachtungen veranlassen, dieselbe als eine besondere Neurose von der Hysterie abzutrennen — gleichmässig progressiver event. tödtlicher Verlauf, epileptische Anfälle, Temperatursteigerung etc. — kann ich für meine Beobachtung nur zum kleinen Theil geltend machen, da ja bei dem Kranken sichere epileptische Anfälle nicht constatirt wurden, der grösste Theil der Kranheitserscheinungen dagegen entschiedene Neigung zu Remissionen und Exacerbationen zeigte — dennoch hoffe ich dargethan zu haben, dass die Beobachtung manche Züge enthält, welche dagegen sprechen, dieselbe einfach als einen „ungewöhnlichen Fall von männlicher Hysterie“ zu rubriciren und die weitläufige Besprechung rechtfertigen. Aetiologisch glaube ich, den Alkoholmissbrauch für die Erkrankung verantwortlich machen zu sollen, wofür mir auch die leichte periphere Nervendegeneration bei dem zur Zeit des Todes doch keineswegs schwächlichen Kranken zu sprechen scheint — auch möchte ich zum Schluss noch hervorheben, dass die im Gesammtbilde gegenüber den nervösen Erscheinungen zurücktretende psychische Störung, die wohl charakterisirte Geisteskranheit, am Anfang der Erkrankung (und auch später) doch eine Hauptrolle beanspruchte.

---

*) Bristowe, Cases of ophthalmoplegia etc. Brain 1885. October.

XXXV.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt.

Experimentelle Untersuchungen zur Elektrodiagnostik.

Von

Stabsarzt Dr. **Martius**,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. XIII. und XIV.)



I. Ueber die Veränderungen des Leitungswiderstandes der menschlichen Haut durch den constanten Strom.

Mit der Aufnahme elektrischer Staten für die zweite medicinische Klinik beauftragt, habe ich seit dem vorigen Wintersemester mehrfach Veranlassung gefunden, die üblichen elektrodiagnostischen Untersuchungsmethoden auf ihre physikalische und physiologische Werthigkeit einer erneuten und eingehenden Prüfung zu unterwerfen. Ermöglicht und erleichtert wurde mir diese Arbeit durch die Beschaffung der nöthigen in absolutem Maasssystem construirten Apparate Seitens der Klinik.

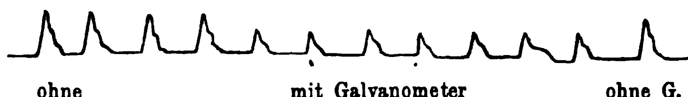
Der von Herrn Hirschmann gelieferte, grosse stationäre Apparat, dessen ich mich hauptsächlich bediente, weicht von den seither aus dieser Firma hervorgegangenen in seiner Einrichtung insofern ab, als auf meine Veranlassung die Widerstände sowohl des Rheostaten als des absoluten Galvanometers statt in S. E. in absolutem Masse (in Ohm's) hergestellt sind. Diese scheinbar geringfügige Aenderung ist insofern nicht ohne Bedeutung, als sie, wie wir sehen werden, die für die Zwecke dieser Arbeit vielfach nöthigen Rechnungen wesentlich erleichtert, ja eigentlich erst möglich macht.

Als Ausgangspunkt meiner Untersuchungen diente die von

v. Ziemssen in der eben erschienenen zweiten Hälfte seines berühmten Buches „Die Elektricität in der Medicin" gegebene allgemeine Vorschrift über den typischen Modus procedendi bei einer jeden Erregbarkeitsprüfung. Nachdem v. Ziemssen den wohl von keiner Seite mehr verkannten, grossen Fortschritt hervorgehoben, der in der Schaffung eines practisch verwendbaren, absoluten Galvanometers gegeben ist, bemerkt er, dass es vortheilhaft sei, das Galvanometer durch Einfügung eines gewöhnlich geschlossen gehaltenen du Bois-schen Schlüssels in den Stromkreis auszuschalten und dasselbe jedesmal nur im Moment des Bedarfes durch Oeffnen des Schlüssels einzuschalten. Dementsprechend wird nun als feststehende Regel hingestellt, man solle die einzelnen Minimalzuckungen bei geschlossenem du Bois'schen Schlüssel anfsuchen und erst nach Constatirung derselben jedesmal besonders durch Oeffnen des Schlüssels das Galvanometer einschalten, um die gesuchte Stromstärke abzulesen. Erb[11]) giebt dieselbe Vorschrift: „sowie die erste schwache Zuckung eintritt, schaltet man das Galvanometer ein und bestimmt die Nadelablenkung bei der gerade in Wirksamkeit gewesenen Elementenzahl". Der Grund dieses Verfahrens ist darin zu suchen, dass die durch wiederholte Oeffnungen und Schliessungen hervorgerufenen heftigen Schwankungen der Galvanometernadel möglichst vermieden werden sollen. Aber das Verfahren ist physikalisch nicht unanfechtbar. Durch die nachträgliche Einschaltung des Galvanometers wird ein neuer Widerstand in den Gesammtstromkreis eingeführt, der, wenn er gross genug ist, die Intensität des Stromes beeinflussen wird. Nur unter der Voraussetzung, dass der Widerstand des Galvanometers gegenüber dem Gesammtwiderstande des übrigen Kreises verschwindend klein, d. h. so klein ist, dass er ohne merklichen Fehler ganz vernachlässigt werden kann — nur unter dieser Voraussetzung ist die gegebene Vorschrift zu rechtfertigen. Andernfalls ist sie fehlerhaft. Die Stromstärke, die abgelesen wird, ist kleiner, als diejenige, bei welcher die Zuckung wirklich Statt hatte.

Die Verwendbarkeit der angegebenen Regel steht und fällt also mit dem Nachweis, ob der theoretisch nicht wegzuleugnende Fehler unter allen Umständen klein genug ist, um in praxi niemals störend hervorzutreten. Wie lässt sich das entscheiden? Für diejenigen, die weder lange Rechnungen, noch physikalische Betrachtungen lieben, giebt es ein sehr einfaches Mittel, das Auftreten eines in der That unter Umständen recht merklichen Fehlers bei Befolgung der Ziemssen'schen Methode unmittelbar ad oculos zu demonstriren. Man hat nur nöthig, die Zuckungen, etwa die Kathodenschliessungs-

zuckungen eines Muskels bei unverändertem Stromkreis durch eine geeignete Vorrichtung sich selbst graphisch verzeichnen zu lassen und zwar einmal mit eingeschaltetem Galvanometer, das andere Mal ohne dasselbe. Man wird dann finden, dass die Zuckungen im letzteren Falle merklich grösser ausfallen, wie im ersteren. Beifolgende Curve



zeigt das auf's deutlichste. Als registrirender Apparat diente das Grunmach'sche Polygraphion das eigentlich zur Aufnahme von Puls-, Spitzenstoss- und Athmungscurven bestimmt, sich mir sehr geeignet erwiesen hat auch zur Registrirung der Muskelzuckungen bei elektrodiagnostischen Untersuchungen. Die Pelotte des Tambours wird genau so auf die Sehne des zu untersuchenden Muskels aufgesetzt, wie bei Pulsuntersuchungen auf die betreffende Arterie. Die Empfindlichkeit des Apparates ist eine recht grosse. Bei richtiger Fixirung des Apparates, die natürlich einige Uebung erfordert, gelingt es, Zuckungen deutlich aufzuschreiben, die so schwach sind, dass sie ohne weitere Hülfsmittel kaum wahrgenommen werden, jedenfalls der blossen Beobachtung leicht entgehen. Ich werde im Laufe dieser Untersuchungen noch ausführlicher auf diese Methode, die Muskelzuckungen objectiv darzustellen, zurückzukommen haben.

Durch diesen graphischen Versuch — so instructiv er ist — gewinnen wir aber noch keine rechte Vorstellung über die mögliche Grösse des allerdings bewiesenen Fehlers. Dieselbe lässt sich jedoch nicht unschwer auf rein theoretischem Wege berechnen. Nach der Ohmschen Formel ist die Intensität des Stromes bei Ausschaltung des Galvanometers zur Zeit der Zuckung $I = \frac{E}{Wi + Wa}$ und die Intensität desselben Stromes nach Einschaltung des Galvanometers $I_1 = \frac{E}{Wi + Wa + Wg}$, wenn Wg den Widerstand des Galvanometers bedeutet. Der gesuchte Fehler $I - I_1$ ist also ohne Weiteres zu berechnen, wenn wir die elektromotorische Kraft der angewandten Elemente (E), den inneren Widerstand derselben (Wi), den Widerstand des Galvanometers und den des eingeschalteten menschlichen Körpers (Wa) kennen. Nach einer von mir vorgenommenen für unsere praktischen Zwecke wohl hinreichend genauen Messung[2]) beträgt nun die

elektromotorische Kraft jedes einzelnen der im Hirschmann'schen grossen Apparate verwendeten Siemens'schen Pappelemente ziemlich genau 1 Volt, der innere Widerstand 15 Ohm, der Widerstand des Hirschmann'schen absoluten Galvanometers bei jeder beliebigen Stöpselung 500 Ohm. Bleibt nur fraglich, wie gross wir Wa, den Widerstand des menschlichen Körpers ansetzen sollen. Auf diese Frage sind bekanntlich die Antworten bisher sehr verschieden ausgefallen. Während frühere Beobachter, wie R. Remak und Runge — allerdings meist ohne Beachtung des verwendeten Elektrodenquerschnitts — einen Gesammtwiderstand des Körpers von 2000 bis 6000 S. E. fanden, haben die neueren Messungen von Gaertner[3]) und von Jolly[4]) übereinstimmend ergeben, dass der Anfangsleitungswiderstand, d. h. der Widerstand im Moment des Stromschlusses ein ganz ausserordentlich grosser ist. Er beträgt bei Anwendung von Elektroden von ungefähr 12,5 Qu.-Ctm. Querschnitt fast an allen Körperstellen weit über 100.000 S. E., ja er kann 400.000 S. E. übersteigen. Hätten wir es bei unseren elektrodiagnostischen Untersuchungen stets und ausschliesslich mit diesem Anfangsleitungswiderstand zu thun, so würden die 500 Ohm Galvanometerwiderstand jenem gegenüber in der That nicht in Betracht kommen. Der Fehler ($J—J_1$) würde verschwindend klein ausfallen und vernachlässigt werden können. Nun ist es aber eine alte Erfahrung, die schon R. Remak[5]) gemacht und gebührend berücksichtigt hat, dass durch die Einwirkung des Stromes selbst der Widerstand der menschlichen Haut sehr schnell und sehr erheblich herabgesetzt wird. Diese Widerstandsabnahme wird um so grösser, je stärker der Strom ist. Ein kräftiger Strom setzt nach Gaertner den Anfangswiderstand schon nach 5 Sec. auf die Hälfte, nach 30 Sec. auf ein Viertel, nach genügend langer Einwirkung bis auf $^1/_{20}$ seiner ursprünglichen Grösse herab. Wer nun jemals selbst elektrodiagnostische Untersuchungen in der allgemein üblichen Form gemacht hat, weiss, dass wir, um beispielsweise eine normale Erregungsformel aufzustellen, erstens eine sehr lang dauernde Durchströmung der Haut nicht vermeiden können, und zweitens, um etwa die KaOZ festzustellen, mit sehr starken Strömen arbeiten müssen. Damit sind aber alle Bedingungen für eine maximale Herabsetzung des Widerstandes gegeben. Die Thatsache des so ausserordentlich, man möchte sagen erschreckend hohen Anfangsleitungswiderstandes ist daher, wie Erb[6]) hervorhebt, zwar an sich sehr interessant, für die praktische Elektrotherapie (und Diagnostik) aber von ganz untergeordneter Bedeutung, da wir es bei diesen stets mit dem schon durch den Strom modificirten L.-W. der Epidermis zu thun haben.

Wenn wir nun, den älteren Bestimmungen entsprechend, diesen modificirten Leitungswiderstand der Haut im Mittel zu 4000 Ohm annehmen, so hätten wir sämmtliche Daten zusammen, um den gesuchten Fehler für jede Elementenzahl berechnen zu können. Es zeigt sich dabei, dass derselbe um so grösser wird, je grösser die Zahl der Elemente ist, die zur Verwendung kommt. Bei Anwendung eines Elements beträgt er 0,04 M.-A., bei 20 El. 0,48, also nahezu $^1/_2$ M.-A., und bei 50 El. 0,94, also nahezu 1 M.-A. Damit ist jedenfalls zur Genüge bewiesen, dass die Regel, das Galvanometer erst zum Zweck der Ablesung einzuschalten, allgemein gegeben physikalisch fehlerhaft ist. Allerdings ist noch ein Punkt zu berücksichtigen. Je grösser der Widerstand des benutzten Galvanometers ist, desto grösser wird der Fehler ausfallen. Nun hat das Hirschmann'sche absolute Vertikalgalvanometer den verhältnissmässig hohen Widerstand von 500 Ohm (resp. den etwas geringeren von 500 S. E.). Das von Ziemssen, wie es scheint, ausschliesslich benutzte Edelmann'sche Einheitsgalvanometer hat einen geringeren Widerstand (330 Ohm bei der empfindlichsten Anordnung). Aber die Regel ist ganz allgemein gegeben und als solche (ohne dass von verschiedenen Arten der Galvanometer die Rede wäre) beispielsweise schon in das vortreffliche Buch von Möbius: „Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten", Leipzig 1886. S. 142 übergegangen. Es bedarf dieselbe daher in der That einer principiellen Einschränkung, wenn man physikalisch exact vorgehen und immerhin unter Umständen ins Gewicht fallende Fehler vermeiden will.

Damit ist aber diese Angelegenheit noch keineswegs erledigt.

Ich würde mich bei der ganzen Sache und ihrer physikalisch von vornherein durchsichtigen und eigentlich selbstverständlichen Lösung nicht so lange aufgehalten haben, wenn sie nicht der Ausgangspunkt für neue Widerstandsmessungen geworden wäre, die ich angestellt habe und deren Resultate ich im Folgenden mittheilen möchte. Bei der eben angestellten Rechnung ist der durch den Strom modificirte Hautwiderstand, als im Mittel 4000 Ohm betragend, angenommen worden. Nun folgt aber bereits aus allen bisherigen Widerstandsmessungen mit einiger Sicherheit, dass auch der modificirte Leitungswiderstand nicht constant ist, sondern je nach Anwendung verschiedener elektromotorischer Kräfte im Kreise, und in Folge von Stromwendungen fortwährend erheblichen Schwankungen unterliegt. Es würde daher auch unser Fehler nicht constant sein, sondern bald zu-, bald abnehmen müssen. Aber auch ganz im Allgemeinen muss man sagen, dass wir bei keiner elektrodiagnostischen Erregbarkeits-

prüfung die richtige Einsicht darüber gewinnen können, was physikalische Wirkung von Widerstandsschwankungen, was physiologischer Effect von Erregbarkeitsänderungen ist, wenn es nicht gelingt, genauer als bisher den zeitlichen Ablauf der Widerstandsschwankungen und die Umstände festzustellen, von denen dieselben in jedem Zeitmomente abhängen.

Alles, was bis jetzt über die Widerstandsveränderungen der menschlichen Haut durch den constanten Strom bekannt war, lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Grösse der Widerstandsabnahme ist abhängig von der Intensität des angewandten Stromes und von der Schliessungsdauer desselben (Gaertner[7]).

2. Ein durch den Strom von einer bestimmten Richtung hervorgebrachter verringerter Widerstand wird durch Wendung des Stromes noch weiter herabgesetzt, welch' letztere Abnahme jedoch bald wieder einer Zunahme Platz macht (E. Remak).

3. Die Ursache der Widerstandsverminderung ist der Hauptsache nach in der kataphorischen Wirkung des Stromes zu suchen und findet demnach hauptsächlich an der Anode statt (Gaertner).

Ist diese letztere Behauptung richtig, so muss bei der gebräuchlichen Anwendung verschieden grosser Elektroden die Widerstandsänderung eine merklich verschiedene sein, je nachdem die indifferente grosse Elektrode Anode oder Kathode ist. Dieses gegensätzliche Verhalten muss auch bei Stromwendungen hervortreten. Ueber diese Punkte wissen wir bisher nichts. Aber auch über den zeitlichen Verlauf der Widerstandsabnahme und dessen Aenderung bei verschiedener Grösse der elektromotorischen Kräfte im Kreise, sowie über den Einfluss der Stromwendung unter den verschiedenen möglichen Bedingungen waren unsere Kenntnisse bisher höchst oberflächlicher Natur.

Um diese sehr wesentliche und merkbare Lücke auszufüllen, war es erforderlich, alle hier in Betracht kommenden Variabeln nach einander durch zu experimentiren. Da die mir zur Verfügung stehenden Apparate Widerstandsmessungen nach der Brückenmethode von Wheatstone nicht gestatteten, musste ich mich mit der mit dem Hirschmann'schen grossen Apparate sehr wohl ausführbaren Substitutionsmethode begnügen. Ich sah darin für meine Zwecke jedoch keinen Fehler, sondern eher gewisse Vortheile, und zwar aus folgenden Gründen: Die Methode besteht bekanntlich darin, dass in den Stromkreis einer Batterie ein Galvanometer, der zu suchende Widerstand und ein genügend abstufbarer Rheostat eingeschaltet wird.

Man beobachtet nun zuerst den Ausschlag der Nadel, während nur der zu messende Widerstand (x), nicht der Rheostat eingeschaltet ist. Hierauf wird x ausgeschaltet und am Rheostat soviel Widerstand (r) eingeschaltet, bis wieder derselbe Ausschlag sich zeigt. Es ist dann x = r. Man kann also den gesuchten Widerstand unmittelbar ablesen.

Der Rheostat des Hirschmann'schen Apparates hat im Maximum nur 5000 Ohm Widerstand. Dieser Umstand scheint in Anbetracht der hohen Zahlen von Gaertner und Jolly die Anwendung desselben von vornherein auszuschliessen. Aber wir haben es ja bei unseren Versuchen mit den Anfangswiderständen ausdrücklich niemals zu thun. Wir wollen ja gerade den Gang der Widerstandsabnahme bei längerer Durchströmung und denjenigen Stromstärken, die practisch in Betracht kommen, feststellen, und da wird sich zeigen, dass bei Anwendung genügend grosser Elektroden, wie sie die polare Untersuchungsmethode von selbst mit sich bringt, wir es in praxi so gut wie niemals mit Widerständen zu thun haben, die grösser als 5000 Ohm sind. Was nun die jetzt soviel hervorgehobene grössere Genauigkeit der Brückenmethode betrifft (Erb nennt sie beispielsweise „die allein zuverlässige"), so ist das für physikalische Zwecke, bei denen der Widerstand während der Messung sich nicht ändert, ja ohne Weiteres zuzugeben und aus leicht ersichtlichen Gründen anerkannt. Aber bei Widerstandsmessungen, wie die vorliegenden, bei denen die Widerstände innerhalb sehr kurzer Zeit den angegebenen ungeheuren Schwankungen unterliegen und bei denen es nur darauf ankommt, den Gang der Widerstandsabnahme im Ganzen und Grossen festzustellen, für jedes Zeitmoment im physikalischen Sinne genaue Messungen vornehmen zu wollen, erscheint mir unmöglich und vor allen Dingen auch überflüssig. Für diesen Zweck erweist sich gerade die Substitutionsmethode als vortheilhaft, weil bei länger dauerndem Stromschluss die Wanderung der Nadel, bezogen auf die Zeit, den Gang der Widerstandsabnahme unmittelbar zu berechnen oder zu messen gestattet. Natürlich ist es zu mühsam und vor Allem dem Zweck der Untersuchung widersprechend, wenn man für jede Stromstärke im Einzelfalle jedesmal den Körper aus- und dafür die entsprechende Rheostatlänge einschalten wollte, um so die Grösse des Widerstandes immer wieder von Neuem zu bestimmen. Diese Unterbrechungen sollen ja gerade vermieden werden. Für einen gegebenen Apparat, bei dem man die elektromotorische Kraft der Elemente und deren inneren Widerstand für die Dauer der Untersuchung, also etwa für Wochen als annähernd constant ansehen kann, ist es vielmehr vortheilhaft und vorzuziehen, von vornherein und ein für allemal eine Tabelle aufzustellen, die für

jede der angewandten Elementenzahlen und für jede Stromstärke die Widerstände abzulesen gestattet. Diese Tabelle lässt sich ebenso leicht berechnen, wie empirisch bestimmen. Ich habe für meine Zwecke beides gethan und in der genügenden Uebereinstimmung beider Zahlenreihen den Beweis für die Richtigkeit der Voraussetzungen gefunden. Um die Tabelle nicht zu umfangreich werden zu lassen, habe ich die Zahl der Elemente stets um 5 wachsen lassen, also für 5, 10, 15, 20, 25, 30 und 35 Elemente (stärkere Ströme kommen practisch kaum zur Anwendung) die Widerstände bestimmt, wenn die Intensitäten um je 1 M.-A. wachsen. Die empirische Bestimmung gestaltet sich in der Weise, dass beispielsweise bei 10 Elementen derjenige Rheostatwiderstand aufgesucht und notirt wird, bei dem das Galvanometer 1 M.-A. anzeigt, dann derjenige, bei dem die Nadel auf 2, auf 3 M.-A. zur Ruhe kommt u. s. f. Die Berechnung derselben Zahlen ist dann eine sehr einfache, wenn man die elektromotorische Kraft des einzelnen Elementes und den inneren Widerstand desselben kennt und ferner, worauf ich schon in der Einleitung hinwies, die Rheostatwiderstände und die des Galvanometers in absolutem Maasse gegeben sind. Ein Beispiel wird genügen, um die Sache klar zu legen. Ich will wissen, welchen Widerstand der Körper darbietet, wenn bei Anwendung von 20 Elementen das Galvanometer 5 M.-A. anzeigt. Ich habe dann nach der Formel $\frac{J}{1000} = \frac{\Sigma E}{\Sigma Wi + Wg + Wx}$ die Gleichung $\frac{5}{1000} = \frac{20}{20 \,.\, 15 + 500 + x}$. Das giebt $x = 3200$ Ohm.

Die auf diese Weise aufgestellte Tabelle gilt natürlich nur so lange, als elektromotorische Kraft und innerer Widerstand der Elemente annähernd constant bleiben. Eine Veränderung dieser Factoren würde dann anzunehmen sein, wenn die berechneten Widerstände mit den gemessenen nicht mehr genügend übereinstimmen.

Nunmehr können wir an die Versuche selbst gehen. Eine selbstverständliche Voraussetzung derselben sind unpolarisirbare Elektroden. Bei Benutzung der gewöhnlichen überzogenen Messingelektroden kann nach meinen Messungen der Polarisationsstrom, wenn grössere Stromstärken zur Verwendung kommen, 1 M.-A. übersteigen, also schon erhebliche Fehler verursachen. Da mir die unpolarisirbaren Elektroden Hitzig's zu theuer und zu unbequem waren, habe ich von Herrn Hirschmann nach meinen Angaben neue anfertigen lassen, die sich für den vorliegenden Zweck als sehr practisch erwiesen. Dieselben bestehen aus amalgamirten runden Zinkplatten von verschiedener, aber genau bekannter Grösse, auf deren Rückseite sich die gewöhn-

lichen Elektrodenhandgriffe einschrauben lassen. Für jede Elektrode wurden aus gutem, leicht Flüssigkeit aufnehmendem Filz zwei Platten von genau derselben Grösse wie die Zinkplatte ausgestanzt. Je eine dieser Filzplatten wurde vor dem Versuch in concentrirte Zinkvitriollösung gelegt, während die andere in 1 proc. Kochsalzlösung kam. Nachdem sie gut mit der betreffenden Flüssigkeit durchtränkt waren, wurde zuerst der leicht ausgedrückte Kochsalzfilz auf die gewählte Hautstelle aufgelegt, darauf der Zinkvitriolfilz, auf beides die Metallelektrode gesetzt. Auch während der längsten, über eine Viertelstunde dauernden Versuche blieben die dicken Filzplatten gleichmässig feucht. Nach Abnahme der Elektroden liessen sie sich in heissem Wasser leicht auslaugen, während die Zinkplatten jeder Zeit sehr bequem zu amalgamiren waren. Kurz, da es sich niemals um eine sogenannte labile Anwendung des Stromes handelte, vielmehr stets während der ganzen Dauer eines Versuches die Elektroden durch gleichmässigen Druck Seitens eines besonderen Gehülfen genau auf derselben Hautstelle fixirt blieben, erwiesen diese Elektroden sich in der angegebenen Form als sehr bequem zu handhaben und practisch.

Ein weiterer sachverständiger Gehülfe, ein Studirender der Medicin, übernahm die Protocollirung und die möglichst genaue Zeitbeobachtung an einer Secundenuhr. Ich selbst besorgte die Handhabung des Apparates (Stromschluss, Einschaltung der für den Versuch jeweilig erforderlichen Anzahl von Elementen, die Stromwendungen u. s. w.) und zugleich die Ablesung am Galvanometer, deren Ergebnisse ich dem Studirenden dictirte, während derselbe gleichzeitig möglichst genau die Zeit notirte, in der die betreffende Stromstärke erreicht war. Hinterher wurden dann die den beobachteten Intensitäten entsprechenden Widerstände nach der Tabelle eingetragen. Da es nun aber sehr schwierig ist, aus dem blossen Durchlesen der so gewonnenen Zahlenreihen ein wirklich klares und anschauliches Bild von dem unter verschiedenen Bedingungen so ausserordentlich wechselnden Gange der Widerstandsveränderungen zu gewinnen, habe ich die graphische Darstellung zu Hülfe genommen, die das Verständniss und die Uebersicht der gewonnenen Resultate ganz ausserordentlich erleichtert. Wie eine Besichtigung der Curven ohne weiteres ergiebt, bedeutet die Abscissenaxe die Zeit (die durch stärkere Linien begrenzten Abschnitte = 1 Minute, jeder kleinste Abschnitt also = 20 Secunden); während auf der Ordinatenaxe die Widerstände, und zwar um je 100 Ohm abnehmend, aufgetragen sind. Ausdrücklich glaube ich darauf hinweisen zu müssen, dass die Curven nicht etwa aus verschiedenen Versuchen abgeleitete verallgemeinerte Schemata der

wirklichen Vorgänge darstellen, sondern diese letzteren selbst. Jede Curve ist das möglichst genau construirte Bild eines wirklichen Versuches, der unter vielen seinesgleichen als besonders typisch ausgesucht wurde.

Versuch 1a. (Dazu: Curven Fig. 1 a.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl.	Zeit. Min.	Sec.	Nadelablenk. gleich Widerstand. (M.-A.)	(Ohm.)	Anmerkungen.
Huth	Grosse Anode	10	N. Str. Schl.		1,5	—	N. Str. Schl.
	(72 Qu.-Ctm.			30	3	2610	bedeutet
	Qu.) auf das		2		3,5	2230	(Columne 4)
	Sternum.		4		4,0	1860	erste Ablen-
	Kleine Ka-		5		—	—	kung unmit-
	thode (12,57	15	N. Str. Schl.		4,5	2800	telbar nach
	Qu.-Ctm.Qu.)			30	6	1790	Stromschluss,
	auf den rech-		1		7	1470	sobald dieNa-
	ten Vorder-		2		7,5	—	del zur Ruhe
	arm. Stel-		3		8	1260	gekommen.
	lungswechsel		4		—	—	
	der Kathode	20	N. Str. Schl.		8	1790	
	bei jeder			30	9	1480	
	neuen Ele-		1		10	1220	
	mentenzahl.						

Versuch 1b. (Dazu: Curven Fig. 1 b.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl	Zeit. Min.	Sec.	Nadelablenk. gleich Widerstand. (M.-A.)	(Ohm).
Huth.	Genau wie in Ver-	10	N. Str. Schl.		1,5	—
	such 1a., nur			30	2,5	3160
	mit dem Unter-		1		3	2610
	schiede, dass die		2		3,5	2230
	Kathode auf den		3		—	—
	linken Vorder-	15	N. Str. Schl.		5	2290
	arm aufgesetzt			30	6	1790
	wurde.		1		6,50	—
			2		7	1470
		20	N. Str. Schl.		6	2610
				30	7	2110
			1		8	1790
			2		9	1480

Die Bedingungen dieser Versuche, d. h. die Grösse der Elektroden und ihre Ansatzstellen (grosse indifferente Elektrode auf das Sternum, kleine differente auf eine der Extremitäten), ferner die Stromrichtung (differente Elektrode = Kathode), sind mit Absicht so gewählt, wie sie bei den Erregbarkeitsprüfungen von vornherein, also zur Aufsuchung der Anfangszuckung bei Kathodenschliessung gewöhnlich zur Anwendung gelangen. Es folgt aus diesen Versuchen:

1. Dass (unter den angegebenen Bedingungen) die absolute Grösse der für ein und dieselbe Stromrichtung erreichbaren Widerstandsverminderung mit der elektromotorischen Kraft im Kreise, d. h. mit der Zahl der angewandten Elemente wächst.

2. Dass diese Widerstandsverminderung jedoch eine gewisse Grenze nicht überschreitet. Ist die Grenze (in unseren Versuchen etwa 1300 Ohm) erreicht, so bringt eine weitere Steigerung der elektromotorischen Kraft keine weitere Widerstandsverminderung mehr hervor.

Dieser letztere Satz tritt noch deutlicher hervor, wenn man, anstatt wie in Versuch 1, vor jeder Steigerung der Elementenzahl die Ansatzstelle der Kathode zu wechseln, beide Elektroden während der ganzen Dauer des Versuches unverrückt stehen lässt.

Versuch 2a. (Dazu: Curve 2a.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl.	Zeit.		Nadelablenk. gleich Widerstand.	
			Min.	Sec.	(M.-A.)	(Ohm.)
Herling.	Grosse Anode (72	5	—	30		
Bleiläh-	Qu.-Ctm. Qu.)		1	—	eben merkb. Ablenk.	
mung.	links neben das	10	1	—	0,25	37400
	Sternum; kleine		1	30	0,5	18700
	Kathode (10 Qu.-		2	—	1,0	9350
	Ctm. Qu.) auf die		3	—	1,25	—
	Rückseite des lin-	15	—	—	3,5	3530
	ken Vorderarms.		4	—	4,0	3030
			5	—	4,5	2610
		20	—	—	6	2610
			5	30	6,5	—
			6	30	8	1790
		25	7	—	10	1660
			7	30	11	1470
			8	—	11	1470
		30	9	—	13	1350
			10	—	14	1200
		35	11	—	17	1100
		3	12	—	1,8—1,9	1200
		1	12	30	0,6	1160

Versuch 2b. (Curve: Fig. 2b.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl.	Zeit. Min.	Zeit. Sec.	Nadelablenk. gleich Widerstand. (M.-A.)	(Ohm.)
Herling	Alles wie in Versuch 2a. nur links.	5	—	—	0	
			—	30	eben merkbar.	
		10	1	—	0,25	37400
			1	45	0,5	18700
			2	30	0,75	—
		15	3	—	1,5	—
			3	45	2,6	5000
			4	—	2,75	—
			4	30	3,0	4240
			5	—	3,25	3600
		20	—	—	5,0	3300
			5	30	6,0	2610
			6	15	6,5	2350
		25	7	—	9	2000
			8	—	10	1660
			8	30	10,5	1550
		30	9	—	13,0	1350
			10	30	14,0	1200
		35	11	—	16,5	1160
			12	—	17,0	1000
		3	12	—	1,7	1440
		1	13	—	0,5	1500

Weiter folgt aus den Curven dieser Versuche, dass es angezeigt ist, zwischen relativen Widerstandsminimis und dem absoluten Widerstandsminimum zu unterscheiden. Unter den ersteren sind die für bestimmte elektromotorische Kräfte, beispielsweise für 15 Elemente erreichbaren, nicht maximalen Widerstandsverminderungen zu verstehen. Das absolute Widerstandsminimum ist dann erreicht, wenn eine weitere Steigerung der elektromotorischen Kraft keine weitere Widerstandsherabsetzung mehr ergiebt.

Aber diese Versuche zeigen noch ein neues Moment. Nachdem das absolute Widerstandsminimum erreicht war, wurde die Zahl der Elemente, ohne den Stromkreis zu unterbrechen, von 35 zuerst auf 3, dann auf 1 Element reducirt.

Dabei wuchs der Widerstand wieder, jedoch, wie ein Blick auf die Curve zeigt, nur um verhältnissmässig geringe Werthe. Nachdem die Nadel nach einigen Schwankungen sich eingestellt, blieb sie auf der neuen Stellung unverändert stehen. Dasselbe Verhalten zeigt sich,

wenn man nach erreichtem Widerstandsminimum die Elementenzahl allmälig verringert.

Versuch 2c. (Curve: Fig. 2c.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl.	Zeit. Min.	Zeit. Sec.	Nadelablenk. gleich Widerstand. (M.-A.)	Nadelablenk. gleich Widerstand. (Ohm.)
Huth.	Grosse Anode (72 Qu.Ctm. Qu.) auf das Sternum, kleine Kathode (10 Qu.-Ctm. Qu.) auf den rechten Vorderarm.	30	—	10	10	2110
			—	20	12	1590
			—	50	13	1350
			1	40	14	1200
		35	2	—	16,5	1150
		30	3	—	14,25	1175
		25	4	—	12,0	1230
		20	5	—	10,0	1220
		15	6	—	7,0	1470
		10	7	—	4,6	1600
		5	8	—	2,25	1600
		1	9	—	0,4—0,5	1600

Wie verhält sich aber die Widerstandszunahme bei Abnahme der elektromotorischen Kraft, wenn vorher das absolute Widerstandsminimum nicht erreicht war?

Versuch 2d. (Curve: Fig. 2d.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl	Zeit. Min.	Zeit. Sec.	Nadelablenk. gleich Widerstand. (M.-A.)	Nadelablenk. gleich Widerstand. (Ohm).
Wagner	Querdurchströmung der rechten Schulter. Beide Elektroden von Erb'scher Normalgrösse (10 Qu.-Ctm. Qu.).	25	—	10	5	4240
			—	40	8	2360
			1	—	8	2360
		3	1	—	0,8	3250
		1	2	—	0,25	3680
		35	2	5	10,0	2500
			2	15	13	1700
			2	55	16	1210
		3	3	—	1,6	1560
		1	3	30	0,5	1500

Wie die Betrachtung der Curve II d. ergiebt, lehrt dieser Versuch, dass die Zunahme des Widerstandes bei Abnahme der elektromotorischen Kraft nur dann verhältnissmässig gering ist, wenn zuvor durch

den starken Strom das absolute Widerstandsminimum erreicht war. Ist dies nicht der Fall, so kann bei plötzlicher bedeutender Verminderung der Elementenzahl die dem entsprechende plötzliche Widerstandszunahme sehr erhebliche Werthe erreichen. Wir kommen also zu folgenden Schlussfolgerungen:

3. Wenn die elektromotorische Kraft im Kreise durch Verminderung der Elementenzahl eine erheblich negative Schwankung erfährt, so wird der Hautwiderstand grösser. Die Differenz zwischen dem Hautwiderstand bei starkem Strom und dem bei schwachem Strom ist um so grösser, je weniger durch den starken Strom bereits das absolute Widerstandsminimum erreicht war.

Was nun die absolute Grösse des erreichbaren Widerstandsminimum betrifft, so unterliegt dieselbe zunächst bei verschiedenen Versuchspersonen individuellen Schwankungen. Ebenso zeigen sich bei ein und derselben Versuchsperson Differenzen an den verschiedenen Hautstellen. Natürlich sind die gewonnenen Werthe nur bei Gleichheit der Elektrodengrösse vergleichbar. Bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung: grosse Anode (72 Qu.-Ctm. Qu.) auf das Sternum, kleine Kathode (10 oder 12,5 Qu.-Ctm. Qu.) auf eine der Extremitäten schwankt jedoch nach zahlreichen Versuchen das Widerstandsminimum bei verschiedenen Personen nur innerhalb verhältnissmässig enger Grenzen. Der niedrigste Werth, den ich nach genügend langer Einwirkung eines Stromes von 35 El. mehrmals erhalten habe, ist etwa 900 Ohm, meist beträgt er etwa 1100 Ohm, 1500 Ohm überschreitet er selten. Dabei ist jedoch ein Umstand wesentlich, dessen Bedeutung bisher so gut wie gar nicht erkannt ist. Bei verschiedener Grösse der Elektroden, wie sie die jetzt allgemein übliche polare Untersuchungsmethode mit sich bringt, ist der zeitliche Ablauf der Widerstandsverminderung sowie die absolute Grösse des für jede Elementenzahl erreichbaren Widerstandes eine andere, je nachdem die grosse Elektrode Anode oder Kathode ist.

(Die hierher gehörigen Tabellen siehe umseitig.)

Da, wie diese Versuche zeigen (3 a. und 3 b.), die Widerstandsverminderung höhere Werthe erreicht, wenn ceteris paribus die Querschnittsgrösse der Anode die der Kathode übertrifft, als im umgekehrten Falle, so muss 4. die Widerstandsverminderung unter der Anode erheblich grösser sein als die unter der Kathode. Dieser von Gaertner aus Versuchen an der Leiche gefolgerte Satz lässt sich also auch am lebenden Menschen als zutreffend erweisen. Weiter folgt aber noch aus unserem Versuche, dass auch die Steilheit des zeitlichen

Verlaufes der Widerstandsverminderung wächst, je mehr die Querschnittsgrösse der Anode die der Kathode übertrifft.

Versuch 3a. (Curve: Fig. 3a.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl.	Zeit.		Nadelablenk. gleich Widerstand.	
			Min.	Sec.	(M.-A.)	(Ohm.)
Huth	Grosse Anode (72 Qu - Ctm. Qu.) rechts neben das Sternum; kleine Kathode (3 Qu.-Ctm. Qu.) auf die Rückseite des rechten Vorderarms.	20	U. n. Schl.		4	4240
			—	5	5	3300
			—	10	6	2610
			1	30	6,50	—
			4	—	6,75	—
			5	55	7,0	2110
			8	—	—	—

Versuch 3b. (Curve: Fig. 3b.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl	Zeit.		Nadelablenk. gleich Widerstand.	
			Min.	Sec.	(M.-A.)	(Ohm).
Huth	Grosse Kathode links neben das Sternum; kleine Anode (3 Qu.-Ctm. Qu.) auf den linken Vorderarm.	20	U. n. Schl.		1	19200
			—	15	2	9200
			—	55	3	5860
			2	15	4	4240
			4	—	4,50	—
			5	20	5,0	3300
			9	20	5,25	3200
			10	—	—	—

Um nun die Wirkung von Stromwendungen auf den Widerstand der Haut festzustellen, war es nach den oben mitgetheilten Erfahrungen über den Einfluss der Elektrodendifferenz selbstverständlich nothwendig, zunächst mit zwei Elektroden von gleicher Grösse zu arbeiten, wenn anders die Wirkung der Stromwendung rein hervortreten sollte. Es handelt sich dabei um die Frage, ob der Hautwiderstand, wenn er durch einen starken Strom einer Richtung sein Minimum erreicht hat, durch Wendung des Stromes noch weitere Veränderungen erfährt und welche.

Versuch 4b. (Curve: Fig. 4b.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl.	Zeit. Min.	Zeit. Sec.	Nadelablenk. gleich Widerstand. (M.-A.)	(Ohm.)
Lübke	Unpolarisirbare Elektroden von Erb'scher Normalgrösse. Anfangsstellung: Anode auf das Sternum, Kathode auf die Radialseite des linken Vorderarms.	35	U. n. Schl.		8	3360
			—	10	10	2500
			—	30	11,50	—
			—	45	12	1930
			1	30	13	1500
		30	2	—	11,50	1700
			3	—	11,50	1700
		Wendung	4	—	Ausschl. 13	
			—	10	Einst. 12	1590
			5	30	12,25	1450
			6	—	12,25	1450
		Wendung	8	—	Ausschl. 16	•
			—	10	Einst. 16,50	900
			—	20	fängt, an zurückzuwandern.	
			—	30	16,0	990
			—	45	15,0	1100
			9	15	14,0	1200
			10	—	13,50	1300
		Wendung	12	—	Ausschl. 17	
			—	9	Einst. 16	990
			—	25	fängt an, zurückzuwandern.	
			—	45	15	1100
			13	—	14	1200
			14	—	13,75	—
			15	—	14	1200
		Wendung	16	—	Ausschl. 17	
			—	10	Einst. 17,50	800
			—	25	fängt an, zurückzuwandern.	
			—	50	16	990
			17	20	15	1100
			17	50	14	1200
		Wendung	20	—	Ausschl. 17	
			—	8	Einst. 17	900
			—	20	fängt an, zurückzuwandern.	
			—	50	16	990
			21	20	15	1100
			22	—	14	1200
		Wendung	14	—	Ausschl. 17	
			—	10	Einst. 18	700
			—	30	fängt an, zurückzuwandern.	
			—	45	17	810
			25	18	16	990
			25	40	15	1100
			26	20	14	1200

Versuch 4a. (Curve: Fig. 4a.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl.	Zeit.		Nadelablenk. gleich Widerstand.		Anmerkungen.
			Min.	Sec.	(M.-A.)	(Ohm.)	
Schiefelbein	Querdurchströmung des linken Vorderarms mit unpolarisirbaren Elektroden von Erb's Normalgrösse (10 Qu.-Ctm. Qu.)	20	U. n. Schl.		3	5860	
			—	30	4	4240	
			1	—	5	3300	
			2	—	5	3300	
		25	U. n. Schl.		6,50	3100	
			2	30	7	2750	
			3	—	7	2750	
		20	4	—	5,50	3100	
			5	—	5,50	3100	
		Wendung	6	—	Nadelausschlag 8		
			6	20	Einst. 6,75	2110	
			7	—	6,25	—	
			8	—	6,0	2610	
			9	—	—		
		Wendung	10	—	Nadelausschl. 7,50		
			—	—	Einst. 7,25	1790	
			10	30	Beginnt zurückzu wandern.		
			11	—	7,0	2110	
			11	30	6,50	—	
			12	—	6,25	—	
			13	—	6,0	2610	
		Wendung	14	—	Ausschl. 8,75		
			14	20	Einst. 8	1790	fängt sofort an, langsam zurückzuwandern.
			15	—	7	2110	
			15	30	6,50	—	
			16	—	6,0	2610	
		Wendung	18	—	Ausschl. 8,50		
			18	30	Einst. 8,0	1790	
			19	30	7,0	2110	
			21	—	6,0	2610	

Diese beiden Versuche unterscheiden sich dadurch, dass in dem ersten die Wendungen vorgenommen wurden, nachdem das absolute Widerstandsminimum erreicht war, während in dem zweiten nur ein relatives Widerstandsminimum (das für einen Strom von 20 Elementen) den Ausgangspunkt bildete. Dem entsprechend bleiben die absoluten Werthe der Widerslandsabnahme im zweiten Falle in allen Punkten hinter denen des ersten Versuches zurück. Gleichwohl ist der allgemeine Gang der Widerstandsveränderungen, wie ein Blick auf die Curven lehrt, in beiden Fällen genau derselbe. Das Resultat dieser und übereinstimmender weiterer Versuche lässt sich folgendermassen zusammenfassen:

5. **Wenn bei Anwendung gleich grosser Elektroden durch den Strom einer Richtung das Widerstandsminimum für diesen Strom erreicht ist, so bringt jede Wendung des Stromes, sowohl die primäre, als die Wendung zurück zur Anfangsstellung in gleicher Weise eine Widerstandsverminderung hervor, die jedoch nach wenigen Secunden einem Wiederanwachsen des Widerstandes Platz zu machen beginnt. Der neue definitive Widerstand wird etwa in 1 bis $1^1/_2$ Minuten nach der Wendung erreicht. Durch die erste Wendung wird der definitive Widerstand absolut herabgesetzt; durch die folgenden Wendungen kann eine weitere Herabsetzung des definitiven Widerstandes nicht mehr erreicht werden.**

Wie auf Grund unseres 4. Satzes von vornherein sich annehmen lässt, erleidet das letztformulirte Gesetz der Widerstandsschwankungen bei Wendungen des Stromes eine wesentliche Aenderung, wenn Elektroden von sehr verschieden grossem Querschnitt zur Verwendung kommen.

Versuch 5a. (Curve: Fig. 5a.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl.	Zeit.		Nadelablenk. gleich Widerstand.	
			Min.	Sec.	(M.-A.)	(Ohm.)
Lübke	Grosse Anode (72 Qu.-Ctm. Qu.) auf das Sternum; kleine Kathode (0,8 Qu.-Ctm. Qu.) auf den Vorderarm.	30	—	30	5,0	5000
		—	1	—	6,0	4130
		25	3	—	5,20	4200
		Wendung	5	—	Nadelausschlag bis 8,0	
			—	—	Einstellung 4 gl. 5375, wandert sofort zurück.	
			5	30	3,0	7460
		Wendung	8	—	Nadelausschl. 5,50	
			—	—	Einst. 6,0	3330
		Wendung	11	—	Nadelausschlag bis 8,0	
			—	—	Einst. 6,50	3000
			12	—	4,50	4790
		Wendung	12	30	4,0	5375
			15	—	Ausschl. bis 6,0	
			—	—	Einst. 6,5	3000
			—	—	bleibt auf 6,5 stehen.	

Versuch 5b. (Curve: Fig. 5b.)

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Elementenzahl.	Zeit. Min.	Zeit. Sec.	Nadelablenk. gleich Widerstand. (M.-A.)	(Ohm.)	Anmerkungen.
Schuhmann	Grosse Kathode (72 Qu.-Ctm. Qu.) auf das Sternum, kleine Anode (0,8 Qu.-Ctm. Qu.) auf den Vorderarm.	30	—	—	5,0	5000	nach genügend langer Durchströmung.
		Wendung	—	—	Grosser Nadelausschlag.		
			—	—	Einstellung 11,0 gleich 1790, bleibt auf 11,0 gl. 1790 stehen.		
		Wendung	—	—	Ausschl. bis 12,0 Nadel wandert sehr schnell zurück.		
			—	30	6,0	4130	
			1	—	5,50	—	
			1	30	5,0	5000	
			—	—	bleibt auf 5,0 gl. 5000 stehen.		

Dem Zweck dieser beiden Versuche entsprechend, wurde die Querschnittsdifferenz der beiden Elektroden möglichst gross gewählt. Während als indifferente Elektrode die gewöhnliche grosse von 72 Qu.-Ctm. Qu. zur Verwendung kam, hatte die differente nur einen Durchmesser von 1 Ctm. (= 0,8 Qu.-Ctm. Qu.). Trotz dieses allerdings recht erheblichen Unterschiedes überraschen die nach diesen Versuchen construirten Curven durch die colossalen Widerstandsschwankungen, die durch Stromwendungen herbeigeführt werden, und durch die von den Curven der vorigen Versuche gänzlich abweichende Gestalt. Um das Gesetzmässige derselben leicht verständlich ausdrücken zu können, soll im Folgenden die Stromwendung stets mit ausschliesslicher Beziehung auf die kleine (differente) Elektrode bezeichnet werden. „Wendung von der Anode auf die Kathode" bedeutet also, dass die kleine Elektrode, die bisher Anode war, durch die Wendung zur Kathode wird und umgekehrt.

Unsere Versuche lassen nun folgenden allgemeinen Schluss zu:

5. Ist bei Verwendung der kleinen Elektrode als Kathode das Minimum des Widerstandes für diese Stromrichtung erreicht, so bringt eine Wendung auf die Anode eine sehr schnell (in wenigen Secunden) verlaufende Widerstandsverminderung hervor, die alsbald einer beträcht-

lichen Widerstandsvermehrung Platz macht. Die nun folgende Wendung auf die Kathode bringt eine definitive Widerstandsverminderung hervor, während durch erneute Wendung auf die Anode der Widerstand wieder einen grösseren definitiven Werth erreicht, als er vor der ersten Wendung hatte und so fort.

Dies Resultat ist theoretisch und practisch von recht einschneidender Bedeutung. Bisher war über den Einfluss der Stromwendungen auf die Widerstandsveränderungen der Haut wenig Sicheres bekannt. Die meisten Autoren begnügen sich, wie Erb, mit der allgemeinen Bemerkung, dass bei jeder Stromwendung der Widerstand abnehme. Die einzige genauere Angabe findet sich bei E. Remak, der schon vor 10 Jahren fand, „dass der Widerstand durch einen gleichgerichteten Strom für diesen stetig abnimmt, diese Abnahme alsdann noch durch Schliessung des entgegengesetzten Stromes vermehrt werden kann, letztere Abnahme jedoch bald wieder einer Zunahme Platz macht.“ Das ist, wie die Curve 4a. und 4b. zeigen, vollkommen richtig, aber nur bei Anwendung gleich grosser Elektroden. Für die gewöhnliche Versuchsanordnung bei Erregbarkeitsprüfungen nach der polaren Methode, d. h. bei Anwendung verschieden grosser Elektroden, verhält sich die Sache jedoch anders. Hier kann, wie wir sahen, eine Stromwendung eine unter Umständen recht erhebliche Widerstandsvermehrung zur Folge haben, der eine allerdings ausserordentlich rasch verlaufende Widerstandsabnahme vorausging. Unsere Curven lehren ferner, dass die unter den angegebenen, practisch so häufig realisirten Bedingungen auftretenden grossen Widerstandsschwankungen so schnell verlaufen können, dass selbst Stintzing's Ideal[8]), das Galvanometer von Edelmann, bei der üblichen Untersuchungs- und Ablesungsmethode vor Fehlern kaum wird schützen können. Wie weit man beispielsweise diesen Thatsachen gegenüber die Bedeutung der Volta-schen Alternativen noch in rein physiologischen Erregbarkeitsverhältnissen wird suchen dürfen, diese Frage will ich hier nur andeuten.

Soweit gehen die von mir ermittelten Thatsachen. Es handelt sich, wie wir gesehen haben, um durchaus gesetzmässig ablaufende Vorgänge, deren besonderer Charakter in jedem einzelnen Falle von der jeweils gewählten Combination bestimmter Versuchsbedingungen abhängt und bei Kenntniss derselben sich voraussagen lässt. Diese Factoren, deren Variirung den Gang der Widerstandsveränderungen und deren absolute Werthe bestimmt, sind: 1) die Grösse der im Kreise herrschenden elektromotorischen Kraft; 2) die absolute Querschnittsgrösse der unpolarisirbaren Elektroden und, ein besonders

ihrer Aufnahmefähigkeit entsprechend vollständig mit Aussenflüssigkeit durchtränkt ist (absolutes Widerstandsminimum).

Während diese Vorgänge unter der Anode sich abspielen, ist die Haut unter der Kathode relativ leitungsunfähig geblieben. Wird nunmehr die Stromrichtung plötzlich geändert, so wird die bisher über schlechter leitender Haut stehende Kathode zur Anode. Der kataphorische Flüssigkeitsstrom dringt mit Macht unter der neuen Anode in die Haut. Die Folge ist eine schnell eintretende starke Verminderung des Gesammtwiderstandes. Aber damit ist die Wirkung der Stromwendung nicht erledigt; denn gleichzeitig beginnt auch unter der neuen Kathode eine neue Flüssigkeitsströmung. Die von vorher die Poren der Epidermis erfüllende Aussenflüssigkeit wird unter der Kathode durch den kataphorischen Strom nach aussen geführt. Die neue Kathode saugt gewissermassen wie ein Schröpfkopf die gut durchfeuchtete Hautstelle wieder aus. Da demnach in Folge der Stromwendung die Haut unter der neuen Kathode an Leitungsfähigkeit einbüsst, was sie unter der neuen Anode gewinnt, so sollte man erwarten, dass bei gleich grossen Elektroden diese beiden Factoren sich gegenseitig compensiren müssten, die Leitungsfähigkeit durch die Wendung also keine Aenderung erfahren könnte, was der Erfahrung widerspricht. Aber auch hier kommen uns die physikalischen Erfahrungen Munk's zu Hülfe. Denn wenn auch, sagt er, gleichzeitig am anderen (der Anode entgegengesetzten) Ende vorher eingedrungene Aussenflüssigkeit den Körper wieder verlässt, so ist doch die eintretende Menge Aussenflüssigkeit immer beträchtlich grösser als die austretende. Daraus folgt, dass in der That, wie die Erfahrung lehrt, die Wendung von einer Widerstandsverminderung gefolgt sein muss. Aber während — zunächst immer gleich grosse Elektroden vorausgesetzt — der kataphorische Flüssigkeitsstrom unter der neuen Anode zuerst schnell anwachsend bald wieder nachlässt und allmälig aufhört, die Widerstandsverminderung also bald ihre Grenze erreicht, dauert die aussaugende, also widerstandsvermehrende Wirkung des kataphorischen Stromes unter der neuen Kathode, die an sich gering ist, fort. Es muss also bald ein Punkt eintreten, wo die anfängliche Verminderung des Gesammtwiderstandes in ihr Gegentheil umschlägt. Der Widerstand wächst wieder, bis auch unter der neuen Kathode ein stationärer Zustand eintritt. So entsteht jenes in den Curven 4a. und 4b. dargestellte Spiel, das schon Munk völlig übereinstimmend mit unseren Ergebnissen folgendermassen geschildert hat: „Zwar führte auch ferner noch jede Umkehrung der Stromrichtung eine Vergrösserung der Stromintensität

herbei; aber immer begann auch wieder die Stromintensität abzunehmen, so dass diese nunmehr in der Zwischenzeit zweier Umkehrungen stets dieselben Veränderungen erfuhr und im Durchschnitt auf der angegebenen Grösse verharrte.«

Was jedoch Munk noch nicht berücksichtigt hat, ist der Umstand, dass dieses Spiel bei Verwendung verschieden grosser Elektroden die in den Curven 5a. und 5b. wiedergegebenen auffallenden Veränderungen erleidet. Aber auch diese lassen sich aus den kataphorischen Wirkungen des Stromes durchaus ungezwungen ableiten. Gehen wir von dem Falle aus, dass das Widerstandsminimum für die Combination: grosse Anode, kleine Kathode, erreicht sei. Bei der Wendung bricht der kataphorische Flüssigkeitsstrom mit voller Macht unter der kleinen neuen Anode in die Haut ein. Die Folge ist eine Widerstandsherabsetzung an dieser Stelle, die jedoch einerseits schnell ihr Maximum erreicht, weil die kleine Hautstelle bald vollkommen durchtränkt ist, die andererseits auf den Gesammtwiderstand nur verhältnissmässig wenig Einfluss hat, weil in Bezug auf diesen nach der Formel $w = \frac{Q}{l}$ die Widerstandsveränderungen unter der kleinen Elektrode gegen die unter der grossen Elektrode um so mehr zurücktreten, je grösser der Unterschied in der Elektrodengrösse ist. Die grosse Elektrode ist aber Kathode, also Sitz allmäliger Vergrösserung des Widerstandes geworden. Die Folge muss demnach nach sehr schnell vorübergehender Verminderung eine beträchtliche definitive Vermehrung des Gesammtwiderstandes sein, während eine neue Wendung zurück zur Anfangsstellung umgekehrt eine bleibende (nicht, wie bei gleich grossen Elektroden, eine vorübergehende) Verminderung des Widerstandes bewirken muss, weil wiederum die Widerstandsvermehrung unter der nunmehrigen kleinen Kathode nicht zur Geltung kommt gegenüber der Widerstandsverminderung unter der neuen grossen Anode.

Wir können uns also in Betreff der Stromwendungen dahin resumiren, dass bei gleich grossen Elektroden die anfängliche Widerstandsabnahme und die darauf folgende Widerstandszunahme bedingt sind durch den verschiedenen zeitlichen Verlauf der Widerstandsveränderungen unter den beiden Elektroden. Die Widerstandsabnahme unter der Anode verläuft bedeutend schneller, als die nachhinkende Widerstandszunahme unter der Kathode. Bei sehr verschieden grossen Elektroden tritt dieser Factor zurück gegenüber dem Umstand, dass für den Gesammtwiderstand der Haut die Leitungsverhältnisse unter der kleinen Elektrode um so mehr gegenüber denen unter der grossen

Elektrode verschwinden als diese jene an Grösse übertrifft. Wird die grosse Elektrode durch die Wendung Kathode, so muss eine definitive Widerstandsvermehrung, wird sie Anode — eine bleibende Widerstandsverminderung die Folge sein.

Ehe ich diesen Gegenstand verlasse, kann ich nicht umhin, noch in Kürze von dem gewonnenen Standpunkt aus einen kritischen Rückblick auf die Ergebnisse früherer Messungen zu werfen. Sind die von mir gewonnenen Resultate und ihre Erklärung richtig, so dürfen wir von den nun gewonnenen Gesichtspunkten aus auch die Mittel zur Erklärung der bestehenden auffallenden Widersprüche erwarten.

Da der zeitliche Ablauf der Widerstandsveränderungen durch den constanten Strom und der unter verschiedenen Umständen so wechselnde Gang derselben bisher überhaupt wenig beobachtet und beachtet ist, so beziehen sich die bestehenden Widersprüche der bisherigen Messungen untereinander und mit den unsrigen hauptsächlich auf die absoluten Widerstandswerthe, die von den einzelnen Experimentatoren gefunden wurden. Dabei sehen wir von den sogenannten Anfangswiderständen ganz ab, da diese in der vorstehenden Arbeit überhaupt nicht gemessen sind. Es handelt sich vielmehr um die Erklärung der äusserst auffallenden Unterschiede in den Angaben über die absolute Grösse des modificirten Hautwiderstandes, die von denjenigen neueren Experimentatoren, die mit der Brückenmethode arbeiteten, durchweg sehr viel höher gefunden wurde, als die älteren Messungen und meine eigenen ergeben. Am nächsten kommen meinen Zahlen die Angaben von Tschirjew und de Watteville[11]), die — allerdings ohne Angabe der Methode — eine Widerstandsabnahme bis auf 2000 Ohm beschreiben. Rosenthal[12]) dagegen fand nach der Brückenmethode mit unpolarisirbaren Elektroden von 28 Mm. Durchmesser Widerstände von 8000—24000 S. E. Diese Zahlen sind allerdings für uns werthlos, da weder über die Stärke der Maasskette noch über die Dauer der Durchströmung irgendwelche Angaben gemacht sind, wir also nicht wissen können, ob die Werthe auf Anfangswiderstände oder auf modificirte Widerstände zu beziehen sind. Dass Rosenthal von der Grösse und der Gesetzmässigkeit der Widerstandsveränderungen durch den Strom nur erst sehr unvollkommene Vorstellungen sich gebildet hat, geht aus folgenden beiden Sätzen hervor[13]). „Auch wirkliche Veränderungen des Widerstandes kommen als Folgen des Stromdurchgangs zu Stande. Häufig nimmt der Widerstand ab und diese Abnahme compensirt ganz oder theilweise die durch die Polarisation bedingte Stromschwächung“!

Präcisere, aber von den unsrigen ebenso auffallend abweichende

Angaben finden wir bei Gaertner und bei Jolly. Ein einziges Mal giebt Gaertner nach genügend langer Anwendung von 20 Elementen als Maasskette und vielfachen Wendungen des Stromes 4920 S. E. als niedrigsten Werth an, eine Zahl, die den unsrigen wenigstens nahe kommt, während bei Versuchen, die besonders auf die Grösse der Widerstandsabnahme durch den Strom beim lebenden Menschen gerichtet sind (Versuch IV. S. 538), 10960 S. E. den niedrigsten Grenzwerth bildet, der nach minutenlanger Durchströmung von 12 Elementen Stöhrer erreicht wird.

Bei Jolly stehen die Zahlen des modificirten Widerstandes mit den unsrigen in einem noch viel schreienderem Widerspruch. Jolly hat eine besondere Versuchsreihe in der Absicht angestellt, zu untersuchen, ob die Widerstandsabnahme an allen Hautstellen gleichmässig stattfinde, eine, wie er meint, bisher allgemein gemachte Voraussetzung, die er als irrig zurückweist. Namentlich findet er, dass Hohlhandfläche und Fusssohle sich abweichend von allen anderen Hautstellen verhalten. Während dieselben von vornherein ein besseres elektrisches Leitungsvermögen als andere Hautstellen besitzen, ist die Herabsetzung des Widerstandes durch den Strom an diesen Stellen ausserordentlich viel geringer als anderswo. Diesen letzteren Punkt kann ich nebenbei durch eigene Versuche bestätigen, die gleichzeitig als eine weitere Illustration von dem Einfluss der Stromrichtung bei verschieden grossen Elektroden auf die Widerstandsherabsetzung hier eine kurze Erwähnung finden mögen. Bei folgender Anordnung: Grosse Anode (72 Qu.-Ctm. Qu.) auf das Sternum, kleine Kathode (10 Qu.-Ctm. Qu.) auf die Fusssohle unter den Hacken wurde nach 11 minutenlanger Durchleitung eines Stromes von ursprünglich 15 Elementen, der bis auf 55 Elemente gesteigert wurde, das Widerstandsminimum mit 2240 Ohm erreicht. Wurde dagegen bei demselben Individuum auf der anderen Körperhälfte die grosse Kathode auf das Sternum, die kleine Anode auf die Fusssohle gesetzt, so betrug bei im übrigen derselben Versuchsanordnung (allmähliche Steigerung der elektromotorischen Kraft im Kreise bis schliesslich auf 55 Elemente) das Widerstandsminimum noch 6530 Ohm. Der Grund des Unterschiedes ist klar. Die Widerstandsherabsetzung findet wesentlich unter der Anode statt. Beim zweiten Versuch ist die Widerstandsherabsetzung eine geringere als im ersten, weil bei jenem die Anode die kleinere Elektrode war, bei diesem die Kathode. Dies allein kann aber die grosse Differenz der beiden Widerstandsminima nicht erklären. Es kommt offenbar hinzu, dass die Widerstandsherabsetzung der Haut der Fusssohle ceteris paribus geringer ist als die der Haut

über dem Sternum. Zum Beweis stellen wir folgende zwei Versuche an. Grosse Kathode auf das Sternum, kleine Anode einmal auf die Fusssohle, das andere Mal auf den Oberschenkel. Widerstandsminimum bei 35 Elementen im ersten Falle 9000 Ohm, im anderen unter sonst genau denselben Bedingungen 1030 Ohm.

Da wir aber, wie schon Erb hervorgehoben, praktisch selten oder nie in die Lage kommen, zu elektrodiagnostischen Zwecken unsere Elektroden auf Handteller oder Fusssohle aufzusetzen, habe ich von einer weiteren Verfolgung dieses Gegenstandes abgesehen. Meine Messungen sind sämmtlich an Hautstellen gewonnen, die häufig dem Strome zum Zweck von Erregbarkeitsprüfungen ausgesetzt sind. Von solchen Stellen bringt Jolly Messungen beispielsweise an Vorderarm und Unterschenkel. An den Vorderarmen findet er nach Durchleitung eines Stromes von 50 S. Elem. 1 minutelang einen Widerstand von 13000 S. E. (= 12220 Ohm)! in einem anderen Falle mit Durchleitung eines Stromes von 40 S. Elem. durch beide Unterschenkel 1 minutelang sogar noch 17000 S. E. (etwas über 16000 Ohm)! Dagegen lässt ein Blick auf unsere Curven erkennen, dass an den genannten Hautstellen schon bei Anwendung von 30 — 35 Elementen das Widerstandsminimum bis unter 1500 Ohm sinken kann und 5—6000 Ohm unter normalen Verhältnissen wohl niemals übersteigt. Es ist keine Frage, dass bei verschiedenen Individuen dieselben Hautstellen ceteris paribus recht verschiedene Werthe des modificirten Widerstandes darbieten: aber nach meinen Versuchen bewegen sich dieselben für die elektromotorische Kraft von 30—35 Elementen durchaus in den angegeben Grenzen. Die von Jolly gefundenen Zahlen sind danach zunächst völlig unverständlich. Nun könnte man vielleicht an eine Differenz in der Elektrodengrösse denken. Jolly hat Elektroden von 12,70 Qu.-Ctm. Querschnitt angewandt. Ich habe seine Versuche mit zwei Elektroden von Erb'scher Normalgrösse (10 Qu.-Ctm.) wiederholt, und bin zu den alten Resultaten gekommen. Ebenso ist die Polarisation an den Elektroden ausgeschlossen. Hier liegt also die Ursache der auffallenden Unterschiede nicht. Sollte dieselbe doch in der Methode der Widerstandsmessung liegen? Sollte doch die „allein zuverlässige und einwandsfreie“ Brückenmethode für unsere vorliegenden Untersuchungszwecke eine nicht vermuthete und geahnte Fehlerquelle in sich bergen? Wir werden sehen. Zunächst ergiebt die einfache, unbefangene Vergleichung der von Jolly gelieferten Zahlenwerthe des modificirten Widerstandes, dass in denselben in der That irgendwo ein Fehler stecken muss. Jolly hat während der Einwirkung des modificirenden Stromes, genau wie es bei

unseren Versuchen geschah, an einem absoluten Hirschmann'schen Galvanometer die jeweils erreichten Stromstärken abgelesen und notirt. Nach einer Minute wurde dann die Widerstandsmessung mit Hülfe der Brücke vorgenommen. In den beiden Messungen nun, deren absolute Endwerthe bereits oben wiedergegeben sind, finden wir notirt:

(Versuch 1a.) 50 Elemente. Grösste Nadelablenkung 7 M.-A. Danach W = 13000 S. E.

(Versuch 3a.) 40 Elemente. Grösste Nadelablenkung 7 M.-A. Danach W = 17000 S. E.

In beiden Versuchen gab also das Galvanometer $\frac{7}{1000}$ Ampère Stromstärke an. Diese Stromstärke resultirt im zweiten Versuch aus der elektromotorischen Kraft von 40 Elementen und dem Widerstande von 17000 S. E., ist also $= \frac{40\ E}{17000\ W}$, wenn wir den Widerstand der Elemente und des Galvanometers als zu klein vernachlässigen. Aber auch im ersten Versuch bei der elektromotorischen Kraft von 50 Elementen zeigt das Galvanometer $\frac{7}{1000}$ Ampère an. Da nun der Bruch $\frac{E}{W}$ bei Vergrösserung von E nur dann denselben Werth (in unserem Falle 7 M.-A.) behalten kann, wenn W in demselben Sinne wächst, so muss in Versuch 1 der gefundene Widerstand grösser sein als in Versuch 2. Er ist aber erheblich kleiner angegeben. So lange das Ohm'sche Gesetz seine Gültigkeit hat, stehen die beiden Versuchsergebnisse in unlösbarem Widerspruch. Eine der Messungen muss nach Jolly's eigenen Angaben falsch sein. Thatsächlich sind sind sie es beide. Denn auch die Grösse des Fehlers der Widerstandsmessung in beiden Fällen (sowie in den übrigen hier nicht weiter berücksichtigten dieser Versuchsreihe Jolly's), lässt sich aus den eigenen Angaben Jolly's ohne weiteres berechnen. Unter der im Ganzen und Grossen sicher zutreffenden Annahme, dass die elektromotorische Kraft der von Jolly benutzten S. Elemente = 1 Volt, ihr innerer Widerstand = 15 Ohm, der Widerstand des absoluten Galvanometers = 500 Ohm betrug, folgt aus der Ablesung des Versuchs I.: $\frac{7}{1000} = \frac{50}{50 . 15. + 500 + W}$; also W = 5892 Ohm; also etwa 6000 S. E. und nicht 13000. Aus den Zahlen des zweiten Versuches folgt ebenso W = 4600 Ohm; also ungefähr 5000 S. E. und

nicht 17000. Berücksichtigen wir nun noch, dass Jolly den modificirenden Strom nur eine Minute geschlossen hielt, dass also nach unseren Erfahrungen bei längerer Durchströmung der Widerstand sicher noch weiter gesunken wäre, so ergiebt sich eine so weitgehende Uebereinstimmung mit den von mir gefundenen Werthen, als bei derartigen Versuchen billigerweise erwartet und verlangt werden kann.

Wie kommt es nun, dass, während die Berechnung nach Jolly's eigenen Angaben richtige Werthe liefert, die von Jolly nach Einwirkung des modificirenden Stromes vorgenommene Messung nach der Brückenmethode so auffallend grosse Fehler ergiebt. An sich ist, wie ich bereits Eingangs hervor, die Brückenmethode selbstverständlich einwandsfrei und liefert sehr genaue Werthe. Der Fehler liegt in der Anwendung auf den vorliegenden Fall. Gärtner, der, wie ich gleich zeigen werde, denselben Fehler begeht, hätte das aus seinen eigenen Versuchen bereits abstrahiren können. Aus seinem II. Versuch (S. 537) folgert er: „Wurde die Kette, ohne unterbrochen zu werden, von 20 Elementen auf 5 Elemente abgeschwächt, so stieg auch wieder der Widerstand . . .“

Das genauere Gesetz des Wiederanwachsens des Widerstandes, wenn auf einen starken Strom unmittelbar ein schwacher folgt, haben wir oben unter No. 3 formulirt. Es folgt aus demselben, dass die fast momentan auftretende Differenz zwischen dem Hautwiderstande bei starkem Strom und dem bei schwachem Strom um so grösser ist, je weniger durch den starken Strom bereits das absolute Widerstandsminimum erreicht war. In den den Curven 2c. und 2d. zu Grunde liegenden Versuchen, aus denen das obige Gesetz abstrahirt wurde, ist auch die grösste Widerstandszunahme nach Abschwächung des Stromes von 25 auf 3 und 1 Element, nämlich von 2360 Ohm auf 3250 und auf 3680 Ohm noch eine verhältnissmässig geringe, weil wenig mehr zum Widerstandsminimum fehlte. Weitere nach dieser Richtung angestellte Versuche haben mir nun ergeben, dass in der That innerhalb sehr weiter Grenzen das Gesetz seine Gültigkeit behält, d. h. dass wirklich, je weiter das relative Widerstandsminimum bei einer gegebenen elektromotorischen Kraft von dem absoluten noch entfernt ist, um so grösser die Widerstandszunahme bei Herabminderung der Elementenzahl ausfällt. Betrug beispielsweise das relative Widerstandsminimum bei 30 Elementen noch 5000 Ohm, so stieg der Widerstand nach Herabminderung der Elementenzahl auf 3 unmittelbar auf 7000, bei einem Element auf 9500 Ohm. Aus alledem folgt als allgemeine Regel, dass man das Widerstandsminimum für eine gegebene elektromotorische Kraft messen

muss, so lange eben diese elektromotorische Kraft im Kreise herrscht.

Das haben aber, verleitet durch die Anwendung der Brückenmethode, weder Gärtner noch Jolly gethan. Ihre Masskette, mit der sie den durch einen starken Strom modificirten Widerstand messen wollten, betrug bei Gärtner meist 3, bei Jolly nur 1 Elem. Aber auch diese kamen nicht voll zur Geltung, da wegen der Nebenschliessung bei der Brückenmethode nur ein Bruchtheil des von ihnen gelieferten Stromes durch den menschlichen Körper ging. Nur einmal (Versuch II.) macht sich Gärtner von diesem Fehler frei, indem er ohne Stromunterbrechung die Zahl der Elemente in der Masskette selbst vermehrt und vermindert. Es ist dies denn auch jener einzige bereits erwähnte Fall, in dem Gärtner einen modificirten L.-W. unter 5000 S. E. fand. Dass auch in diesem Falle der W. immer noch nahezu 5000 S. E. betrug, liegt darin, dass das absolute Widerstandsminimum eben nicht erreicht war. Gärtner wandte in diesem Falle nur 20 S. Elemente an, deren elektromotorische Kraft wiederum wegen der nach Gärtner nur 2000 S. E. betragenden Nebenschliessung noch nicht zur Hälfte für die Widerstandsherabsetzung zur Geltunng kam. Dass man aber mit weniger als 10 S. Elem. weder das absolute Widerstandsminimum je erreichen, noch für practische Untersuchungszwecke auskommen kann, lehren unsere obigen Versuche zur Genüge. Wegen dieser nicht genügenden Stärke des modificirenden Stromes (Gärtner), oder der zu kurzen Einwirkung eines genügend kräftigen Stroms (Jolly), erreicht der auch an sich, wie wir sahen, in der Methode liegende Fehler die angegebenen ausserordentlich hohen Werthe. Zieht man aber all' die hier zur Aufklärung der Widersprüche gegebenen Gesichtspunkte sorgfältig in Betracht, so verschwinden die Widersprüche und die von unseren Resultaten soweit abweichenden Angaben von Gärtner und Jolly über den modificirten Leitungswiderstand der menschlichen Haut können als irgendwie beweiskräftige Instanzen künftighin nicht mehr in Betracht kommen.

Tabelle der Widerstände.

M.-A.	5 El.	10 El.	15 El.	20 El.	25 El.	30 El.	35 El.
1	4500	9350	14275	19200	—	—	—
1,5	2920	6000	—	—	—	—	—
2	2000	4380	6775	9200	—	—	—

M.-A.	5 El.	10 El.	15 El.	20 El.	25 El.	30 El.	35 El.
2,5	1425	3160	2,6=5000	—	—	—	—
3	—	2610	4240	—	7460	—	—
3,5	—	2230	3530	5000	—	—	—
4	—	1860	3030	4240	5375	—	—
4,5	—	1660	2610	3680	4790	—	—
5	—	1350	2290	3300	4240	5000	5975
6	—	—	1790	2610	3330	4130	4860
7	—	—	1470	2110	2750	3290	4000
8	—	—	1260	1790	2360	2900	3360
9	—	—	—	1480	2000	2430	2930
10	—	—	—	1220	1660	2110	2500
11	—	—	—	1090	1470	1790	2180
12	—	—	—	910	1230	1590	1930
13	—	—	—	750	1040	1350	1700
14	—	—	—	—	910	1200	1500
15	—	—	—	—	740	1100	1340
16	—	—	—	—	—	990	1210
17	—	—	—	—	—	810	1100
18	—	—	—	—	—	—	920
19	—	—	—	—	—	—	820

Anmerkungen.

1) Erb, Handbuch der Elektrotherapie. II. Aufl. S. 159.

2) Methode zur Messung der elektromotorischen Kräfte und der inneren Widerstände der im Apparat verwendeten Elemente.

Nachdem der Rheostat als Körper eingeschaltet ist, werden bei verschiedener Elementenzahl zwei Ablesungen gemacht.

Es ist dann $J = \frac{n\,x}{n\,y + w}$ und $J_1 = \frac{n_1\,x}{n_1\,y + w_1}$, wenn x die gesuchte elektromotorische Kraft jedes einzelnen Elementes, y den innern Widerstand bedeutet. Die Auflösung der beiden Gleichungen ergiebt ganz allgemein $x = \frac{J J_1\,(n_1\,w - n\,w_1)}{n\,n_1\,(J_1 - J)}$ und $y = \frac{n\,J_1\,w_1 - n_1\,J w}{n . n_1\,(J - J_1)}$.

Eine grosse Anzahl derartiger Ablesungen ist in der Tabelle der Widerstände gegeben. Es seien als Beispiel zwei beliebige herausgegriffen. Bei Verwendung von 20 Elementen ist $J = 5$, wenn $w = 3300$.

Bei 30 El. ist $J_1 = 10$, wenn $w_1 = 2110$. Wir haben also

$$\frac{5}{1000} = \frac{20\,x}{20\,y + 500 + 3300} \text{ und } \frac{10}{1000} = \frac{30\,x}{30\,y + 500 + 2110.}$$

$$\text{Das giebt } x = 1{,}03 \text{ Volt.}$$
$$y = 16 \text{ Ohm.}$$

Das Mittel aus mehreren derartigen Berechnungen ergiebt, wie angegeben, für die von mir verwendeten Elemente $E = 1$ Volt; $W = 15$ Ohm. Diese Methode ist natürlich nur dann verwendbar, wenn ein absolutes Galvanometer zur Verfügung und sämmtliche Widerstände in absolutem Masse (Ohm) gegeben sind. (Ev. muss in Ohm umgerechnet werden.)

Auf absolute physikalische Genauigkeit kann die Methode selbstverständlich keinen Anspruch machen, da ihr Voraussetzungen zu Grunde liegen, die kaum jemals ganz zutreffen werden. Sie beruht nämlich auf der Annahme, dass 1. während der Dauer der Versuche die elektromotorische Kraft und der innere Widerstand eines jeden einzelnen Elementes constant bleiben und 2. dass diese beiden Factoren in in den verschiedenen Elementen gleich sind. Wegen der hier möglichen Fehlerquellen sind für physikalisch möglichst genaue Bestimmungen andere, allerdings complicirtere Methoden, namentlich von Poggendorf und Beetz angegeben. (Vergl. Wüllner, Lehrbuch der Experimentalphysik. 3. Aufl. Bd. IV. S. 500 und S. 515.) Für die hier vorliegenden Zwecke ist sie indessen genau genug und von mir vor Allem aus dem Grunde genauer mitgetheilt, weil sie jedem Arzte, der über einen grossen Hirschmann'schen oder ähnlichen Apparat verfügt, gestattet, ohne weitere complicirte physikalische Apparate sich in einfacher Weise selbst eine Vorstellung von E. und W. seiner Elemente zu verschaffen.

3) Gärtner, Ueber das Leitungsvermögen der menschlichen Haut. Wiener medic. Jahrbücher 1882.

4) Jolly, Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers. Festschrift etc. Strassburg 1884.

5) R. Remak, Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten. Berlin 1885. S. 80 u. ff.

6) Erb a. a. O. S. 56.

7) Diese obige Formulirung dieser der Hauptsache nach schon länger bekannten Satzes stammt von Gärtner (l. c. S. 319. Satz 3.)

Ich will gleich hier bemerken, dass ich diese Fassung des inhaltlich durchaus richtigen Satz als correct nicht anerkennen kann. Anstatt „Intensität des Stromes" muss es offenbar heissen „Zahl der angewandten Elemente" oder „Grösse der im Kreise herrschenden elektromotorischen Kraft". Die „Intensität" resultirt ja erst aus elektromotorischer Kraft und Widerstand und ändert sich im vorliegenden Falle fortwährend

mit diesem. Der einzige constante Factor ist bei gleichbleibender Elementenzahl die elektromotorische Kraft, von der also die Widerstandsänderungen und damit die Intensitätsschwankungen abhängen. Der obige Satz soll nun besagen, dass ceteris paribus der absolute Werth der Widerstandsabnahme um so grösser wird, je grösser die Zahl der angewandten Elemente ist und je länger der Stromschluss dauert.

8) Stinzing behauptet in einer eben erschienenen Arbeit: „Ueber elektrodiagnostische Grenzwerthe" (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 39. S. 70 u. ff.) nicht nur, dass das Edelmann'sche Einheitsgalvanometer allen anderen bekannt gewordenen ähnlichen Instrumenten in jeder Beziehung vorgezogen werden müsse (S. 92), sondern auch, dass es „eben idealen Anforderungen genügt" (S. 91).

9) H. Munk, Ueber die kataphorischen Veränderungen der feuchten porösen Körper. Archiv für Anatomie und Physiologie etc. 1873. S. 241. Ferner: Ueber die galvanische Einführung differenter Flüssigkeiten in den unversehrten lebenden Organismus. Ebenda S. 505.

10) Wiedemann, Poggendorf's Annalen Bd. LXXXVII. S. 321 und Bd. XCIX. S. 177.

11) Citirt nach Gärtner l. c. S. 527.

12) J. Rosenthal und Bernhardt, Elektricitätslehre für Mediciner. Dritte Aufl. 1884. S. 190.

13) l. c. S. 189.

XXXVI.

Ueber die Störung der Schriftsprache bei Halbidioten und ihre Aehnlichkeit mit den Sprachgebrechen, Stammeln und Stottern.

Von

Dr. **Berkhan,**
practischer Arzt in Braunschweig.



II.

Im XVI. Bande S. 78 u. folg. habe ich nachzuweisen gesucht, dass Schwachbefähigte oder Halbidioten oft ein Schreibgebrechen zeigen, welches darin besteht, dass sie bei Dictaten in den niedergeschriebenen Worten einzelne Buchstaben weglassen oder durch andere ersetzen oder die Buchstaben verstellen, auch wohl neue hinzufügen, gerade so wie es Stammelnde beim Sprechen thun.

Ich will mir nun erlauben, noch einige diese Aehnlichkeit darthuende Schriftproben wiederzugeben, die in meinem ersten Aufsatze nicht angeführt wurden. Sie betreffen das Fortlassen des r und des l beim Schreiben. Das l und das r (Zungen-r) sind verwandte Buchstaben, deshalb fehlen sie gewöhnlich zusammen bei der gestörten Schriftsprache, gerade so wie sie von Stammelnden meist beide nicht gesprochen werden.

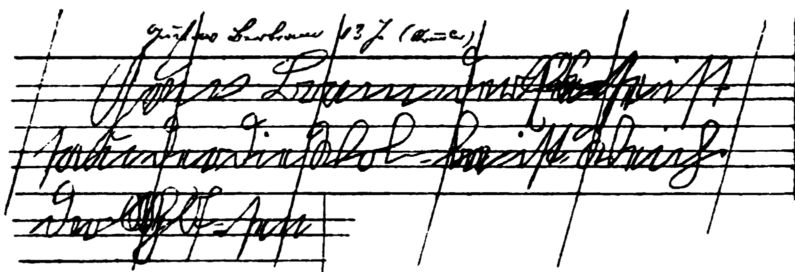
1. Albert Fritz, 10 Jahre alt, Sohn des Schriftsetzers, welcher an hochgradigem Stottern leidet. Albert ist das erstgeborene Kind, mittelgross, mittelstark gebaut, mit etwas hervortretenden Schläfen, mässiger Hühnerbrust, kurzsichtig. Er lernte zu gewöhnlicher Zeit laufen und sprechen, besuchte die 7. Klasse drei Jahre, die 6. ein Jahr, liest schlecht und rechnet auffallend langsam. Er schreibt das Dictat: „Das Eis ist klar wie Glas. Das Wetter ist trübe. Bald fallen grosse Tropfen. Der Drache“ =

Ich liess ein geistig gesundes, 6 Jahre altes Mädchen, Margarethe Siemens, welches stammelt, die obigen Sätze laut nachsprechen des Vergleichs wegen. Sie sagte: „Das Eis ist kar wie Gas. Das Wetter ist tübe. Bald fallen gosse Topfen. Der Dache“.

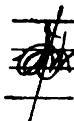
2. Marie Alpers Tochter des Arbeiters, 9 Jahre alt, ist von 7 Kindern das viertgeborne. Die Grossmutter väterlicherseits war 3 mal in einer Irrenanstalt, die Schwester des Vaters blödsinnig und ein Verwandter der Mutter schwachsinnig. Marie lernte, 2 Jahre alt, laufen und sprechen; in der Schule blieb sie zurück, so dass sie in die Hülfsklasse aufgenommen werden musste. Sie ercheint normal gebaut, klagt oft über Kopfschmerzen. Die Sätze: „Ein grosser grüner Frcsch. Die Blume ist blau“ schreibt sie

Ich möchte diesen Fällen von Schreibstammeln, die nicht so selten sind, solche anreihen, welche an das Stottern erinnern, also ein Schreibstottern darstellen. Sie werden beobachtet bei manchen Halbidioten, sobald unerwartet dictirt wird oder ein Fremder unerwartet während des Schreibens die Klasse betritt und der Schreibende sich beobachtet glaubt, gerade so wie ein an Stottern Leidender von seinem Sprachfehler befallen wird, sobald er mit einem Fremden zu sprechen gezwungen ist.

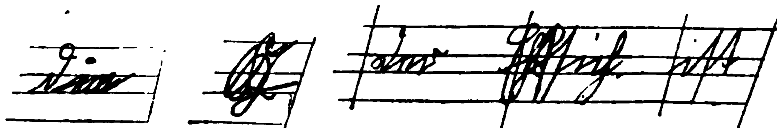
Das schlagendste Beispiel liefert der 13 Jahre alte Halbidiot Gustav Bertram, den ich im XIV. Bande in meinem Aufsatze: Ueber das Stottern u. s. w. als Stammler beschrieben habe. Er stockt sobald ein Fremder eintritt und er sich beobachtet glaubt, unter Zeichen der Unruhe in seiner bis dahin leidlich guten Schrift von Zeit zu Zeit und macht dann mit der Feder ungewöhnliche Schriftzüge, welche den Eindruck einer plötzlich unterbrochenen Sicherheit der richtigen Buchstabenformen machen. Das nachstehende Schriftstück entstand als ich unerwartet in der Klasse einem Dictact beiwohnte und sein Schreiben beobachtete.

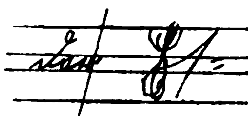


Ein anderes Mal schrieb er das grosse deutsche K, das er sonst richtig zu schreiben pflegt, unter sichtlicher Unruhe in folgender Weise:



Andere Halbidioten stocken in der Schriftsprache zuweilen in ähnlicher Weise, wie folgende Beispiele zeigen mögen:





Die Sprachgebrechen: Sprachstammeln und Sprachstottern kommen bei Halbidioten ebenso wie die Störungen der Schriftsprache derselben: Schreibstammeln und Schreibstottern entweder für sich bestehend vor oder sie zeigen sich vereint in den verschiedenen Combinationen.

Sowie die Sprachgebrechen durch zweckmässig geleitete Uebungen gebessert und beseitigt werden können, ebenso vermögen auch die ihnen ähnlichen Schreibgebrechen durch passend geleiteten Unterricht allmälig gebessert und beseitigt zu werden. Es wird dieses in unseren Hülfsklassen von Jahr zu Jahr beobachtet!

XXXVII.

Nachträgliche Bemerkung zu der Abhandlung über die Anomalien der Empfindung und ihre Beziehungen zur Ataxie bei Tabes dorsalis.

Von

Dr. **Bolko Stern.**



Alsbald nach dem Erscheinen meiner oben genannten Abhandlung wurde ich darauf aufmerksam gemacht, dass Rosenbach in der deutschen medicinischen Wochenschrift, Heft 22, 1884, Beobachtungen veröffentlicht hat, welche bei der Beurtheilung von gewissen Sensibilitätsstörungen bei der Tabes Beachtung verdienen. Es kommt nämlich unter gewissen Umständen in der Norm eine Verzögerung der Temperaturempfindung gegenüber der Tastempfindung bei gleichzeitigen Reizen vor und insbesondere erscheint öfters bei Anwendung thermischer Reize die Schmerzempfindung verlangsamt, so dass man bei der nöthigen Aufmerksamkeit und unter gewissen gleich zu erwähnenden Bedingungen drei zeitlich getrennte Empfindungen, nämlich Tast-, Wärme- und Schmerzempfiung unterscheiden kann. Der Reiz muss, damit die besprochenen Erscheinungen eintreten, eine mittlere Stärke haben. Ist er zu intensiv, so fällt jene Incongruenz fort. Ebenso muss der Reiz eine gewisse mittlere Zeit der Einwirkung haben. Hat die Einwirkung nur eine extrem kurze Dauer, so tritt nur eine Tastempfindung und weder Wärme-, noch Schmerzempfindung auf. Die dritte Bedingung des Zustandekommens jener Incongruenz ist eine gewisse Dicke der Epidermis. An Hautstellen mit zarter Epidermis und vollends an Hautstellen, welche von der Epidermis entblösst sind, tritt die Erscheinung nicht auf, dagegen ist sie um so deutlicher, je dicker die Epidermis, und am deutlichsten an benetzten oder mit schlecht leitenden Gegenständen bedeckten Hautstellen.

Man sieht leicht, dass die Bedingungen der in Rede stehenden Erscheinungen rein physikalische sind. Das Phänomen ist nach Rosenbach einfach dadurch bedingt, dass die Wärme, vollends einer zur Erzeugung von Schmerz

genügende Quantität Wärme die Epidermis langsamer durchdringt, als die Erschütterung, welche den Tasteindruck hervorruft.

Obgleich mir diese Beobachtungen Rosenbach's unbekannt waren, so ist doch aus meiner Darstellung ersichtlich, dass auch mir die physiologische Incongruenz der Tast- und Wärmeempfindung und das allmälige Anwachsen der letzteren zu schmerzhafter Höhe nicht entgangen ist. Auch ich habe (s. Separatabdruck S. 7 und S. 20) diese Erscheinung, welche ich freilich nicht genauer studirt habe, auf physikalische Bedingungen zurückgeführt. Sie kann bei der Beurtheilung meiner an Tabeskranken gewonnenen Resultate nicht ernstlich in Frage kommen. Bei der Wiederholung der Rosenbach-schen Versuche habe ich als höchsten Werth der Incongruenz zwischen Tast- und Wärmeempfindung bei schwachen Reizen 0,7—0,8 Secunden gefunden, bei Reizen von der Intensität, wie wir sie bei Tabeskranken anwandten, erreichte die Incongruenz keine durch die gewöhnlichen Hülfsmittel messbare Grösse. wie bereits in meiner Abhandlung (s. Separatabdruck S. 7) angegeben wurde.

Selbstverständlich sind die physikalischen Leitungsverhältnisse der Epidermis bei Tabikern nicht verändert, die Incongruenz der Tast- und Wärmeempfindung um 1—2—5 Secunden und das objectiv deutlich nachweisbare allmälige Anwachsen der Temperaturempfindung zu schmerzhafter Höhe bei Tabes muss daher als eine in Veränderungen der nervösen Apparate begründete pathologische Erscheinung gelten, über deren Zustandekommen ich mir an dieser Stelle keine Vermuthung erlauben will.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. I.

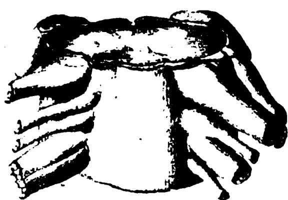
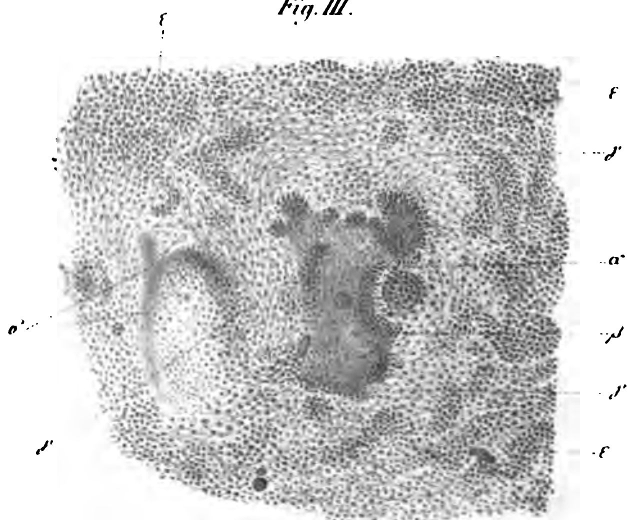


Fig. II.



Fig. III.



C. Laue lith.

Fig. 2.



Microcephalus Post.
Halsanschwellung.
8:1.

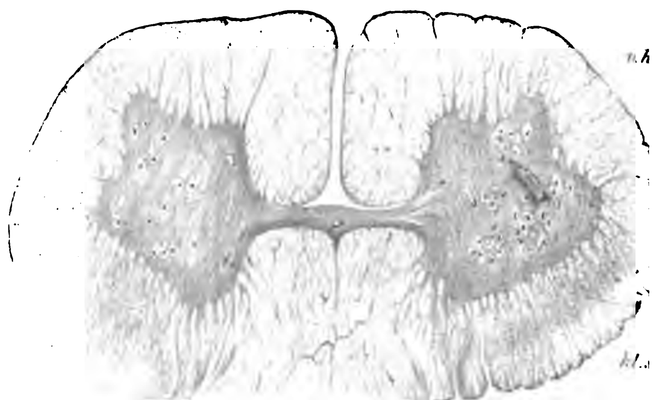


Normales



Microcep

Fig. 4.



Microcephalus Becker.
Oberer Theil des Halsmarkes.

C. Laue li

Fig. I.

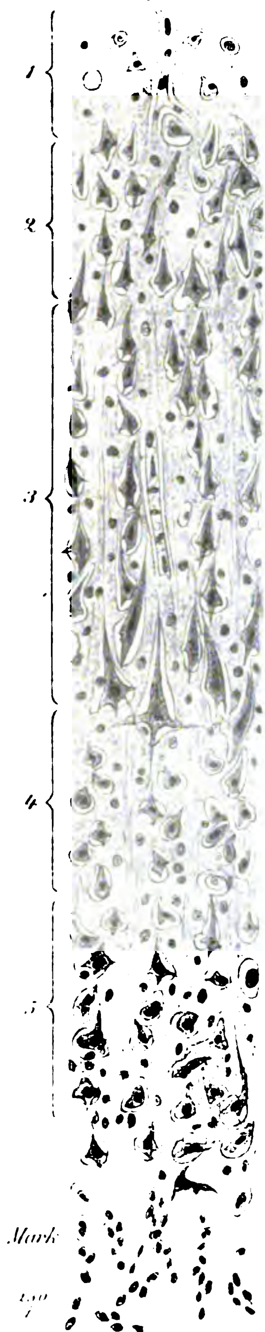


Fig. II 1



Fig. III.



H. Emminghaus ad nat. del. C. Laue lith.

Fig. IV. 5.

2.

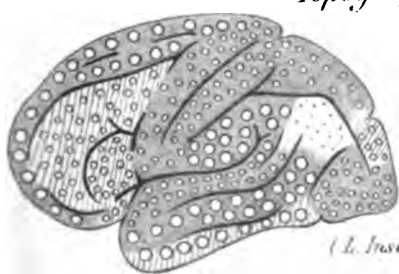
4.

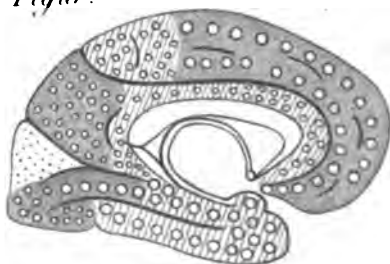
Mark.

745/1

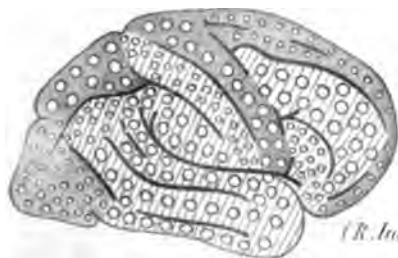
745/1

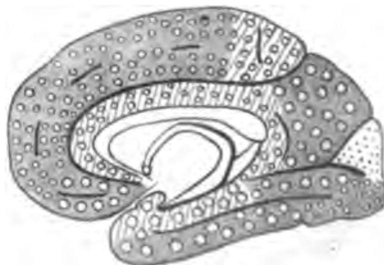
Topographische Figur.





(L. Insel : ○○)





(R. Insel : ○○○)

H. Emminghaus ad nat. del.

C. Laue lith.



Fig. I.

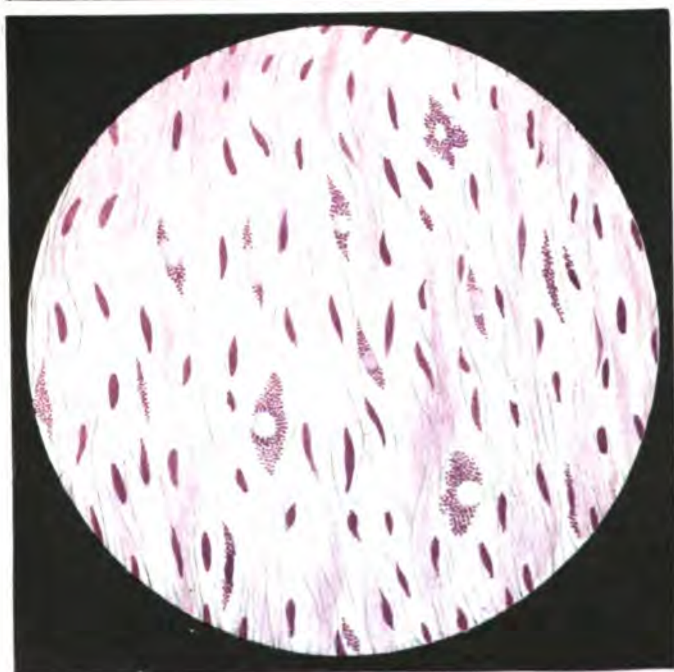
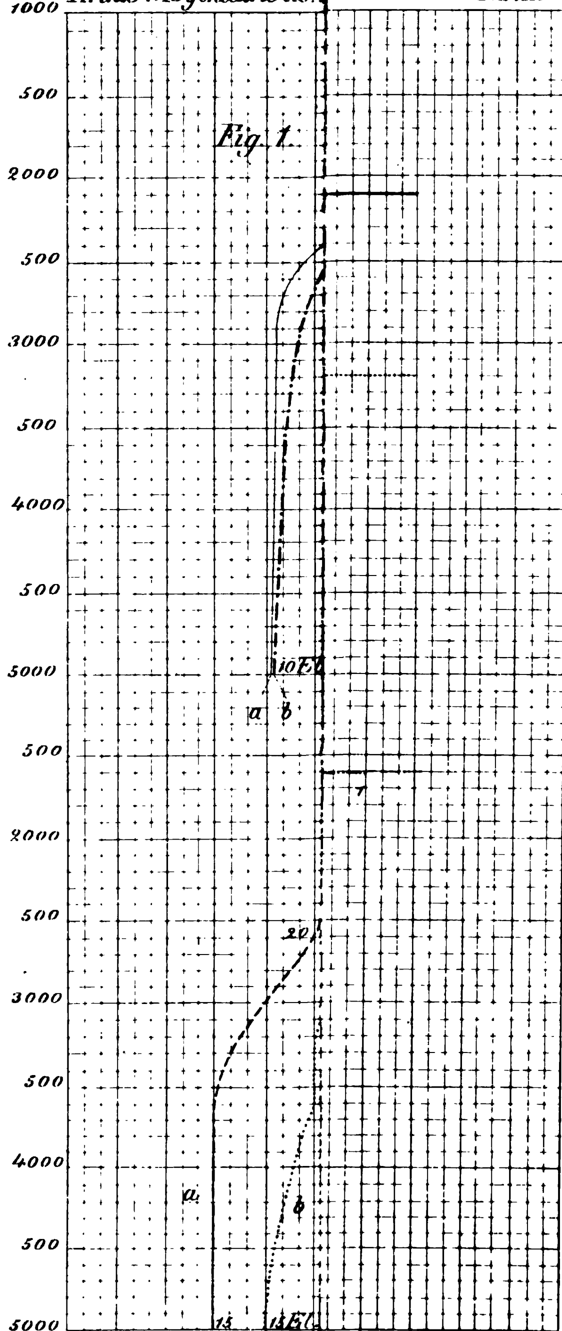
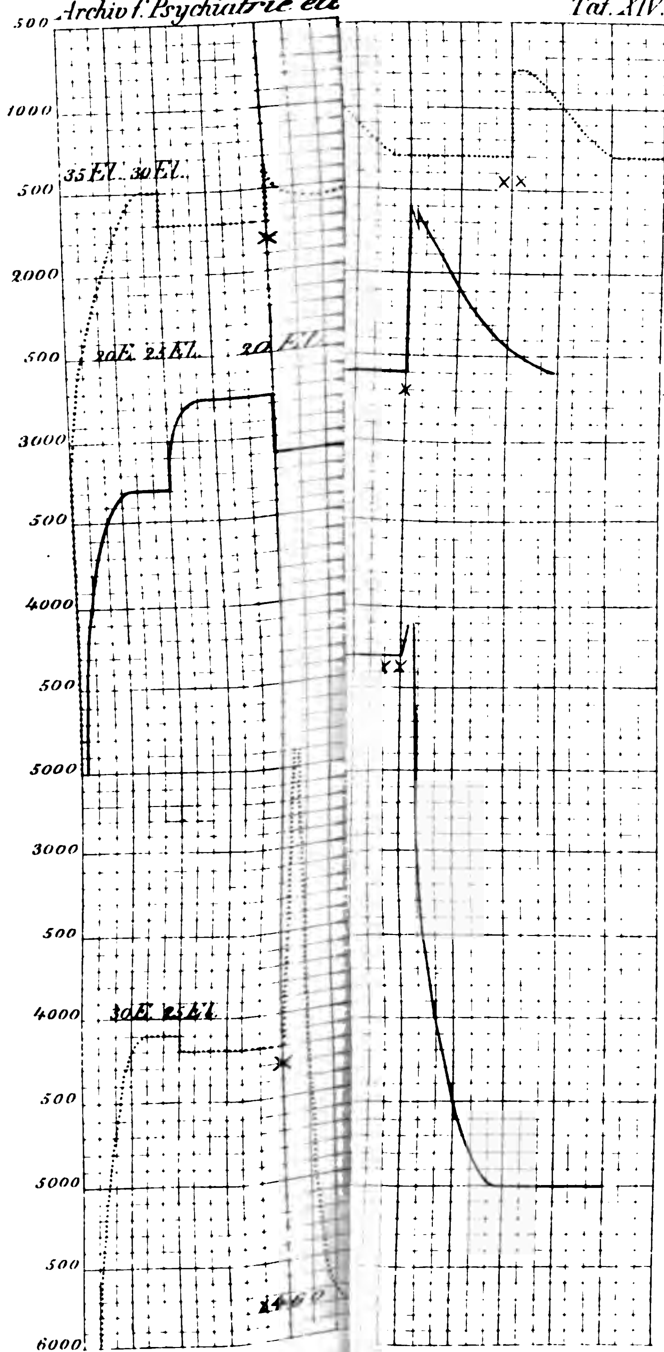


Fig. II.


Fig. 1.
1000
500
2000
500
3000
500
4000
500
5000
10 El.
a
b
500
7
2000
500
20
3000
500
4000
a
b
500
5000
15
13 El.



500
1000
500
2000
500
3000
500
4000
500
5000
3000
500
4000
500
5000
500
6000
35 El. 30 El.
20 E. 25 El. 20 El.
30 E. 25 El.

